FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19

THÈSE

423

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

HENRI-JACQUES DE LÉOBARDY
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Assistant au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris
Né le 11 septembre 1920, à Pionnat (Creuse)

15 JUIN 1946

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19 .....

L'HYPERVENTILATION AU COURS DU PNEUMOTHORAX

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Président : M. Léon BINET, *Professeur.*

CHARLES-LAVAUZELLE & Cie
IMPRIMEURS
LIMOGES — PARIS — NANCY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : .....

Prénoms : .....

(éventuellement) :
Nom de jeune fille : .....

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque.)

1

DE LÉOBARDY (Henri-Jacques).

— L'hyperventilation au cours du pneumothorax. Etude expérimentale.

— *Limoges, Imp. Charles-Lavauzelle et C^ie^*, 1948, *in*-8°, 16 + 58 *p.*, 4 *pl. h. t.*

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, 1948-N°)

2

DE LÉOBARDY (Henri-Jacques).

— L'hyperventilation au cours du pneumothorax. Etude expérimentale.

— *Limoges, Imp. Charles-Lavauzelle et C^ie^*, 1948, *in*-8°, 16 + 58 *p.*, 4 *pl. h. t.*

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, 1948-N°)

3

DE LÉOBARDY (Henri-Jacques).

— L'hyperventilation au cours du pneumothorax. Etude expérimentale.

— *Limoges, Imp. Charles-Lavauzelle et C^ie^*, 1948, *in*-8°, 16 + 58 *p.*, 4 *pl. h. t.*

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, 1948-N°)

4

DE LÉOBARDY (Henri-Jacques).

— L'hyperventilation au cours du pneumothorax. Etude expérimentale.

— *Limoges, Imp. Charles-Lavauzelle et C^ie^*, 1948, *in*-8°, 16 + 58 *p.*, 4 *pl. h. t.*

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, 1948-N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : .....

Prénoms : .....

(éventuellement) :
Nom de jeune fille : .....

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

1

DE LÉOBARDY (Henri-Jacques).

— L'hyperventilation au cours du pneumothorax. Étude expérimentale.

— Limoges, Imp. Charles-Lavauzelle et Cie, 1948, in-8°, 16 + 38 p., 4 pl. h. t.

(Th. méd. (Ex.), Paris, 1948-N°)

2

DE LÉOBARDY (Henri-Jacques).

— L'hyperventilation au cours du pneumothorax. Étude expérimentale.

— Limoges, Imp. Charles-Lavauzelle et Cie, 1948, in-8°, 16 + 38 p., 4 pl. h. t.

(Th. méd. (Ex.), Paris, 1948-N°)

3

DE LÉOBARDY (Henri-Jacques).

— L'hyperventilation au cours du pneumothorax. Étude expérimentale.

— Limoges, Imp. Charles-Lavauzelle et Cie, 1948, in-8°, 16 + 38 p., 4 pl. h. t.

(Th. méd. (Ex.), Paris, 1948-N°)

4

DE LÉOBARDY (Henri-Jacques).

— L'hyperventilation au cours du pneumothorax. Étude expérimentale.

— Limoges, Imp. Charles-Lavauzelle et Cie, 1948, in-8°, 16 + 38 p., 4 pl. h. t.

(Th. méd. (Ex.), Paris, 1948-N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 .....

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

HENRI-JACQUES DE LÉOBARDY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Assistant au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris

Né le 11 septembre 1920, à Pionnat (Creuse)

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19 .....

L'HYPERVENTILATION AU COURS DU PNEUMOTHORAX

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Président : M. Léon BINET, *Professeur.*

CHARLES-LAVAUZELLE & C^ie^

IMPRIMEURS

LIMOGES — PARIS — NANCY

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN. . . . . . **Léon Binet,**
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR. . . . . . **Jean Verne.**

I. — PROFESSEURS.

	MM.
Anatomie. . . .	Olivier.
Anatomie pathologique. . . .	Leroux.
Assistance médico-sociale. . . .	N...
Bactériologie. . . .	Gastinel.
Biologie médicale. . . .	Verne.
Chimie médicale. . . .	Polonovski.
Clinique de cardiologie. . . .	Donzelot.
Cliniques chirurgicales. . . .	Brocq. Cadenat. Mondor. Quénu.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie. . . .	Leveuf.
Clinique chirurgicale orthopédique. . . .	Mathieu.
Clinique gynécologique. . . .	Mocquot.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . .	Gougerot.
Clinique des maladies des enfants. . . .	Debré (R.).
Clinique des maladies infectieuses. . . .	Mollaret.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale. . . .	Delay.
Clinique des maladies du système nerveux. . . .	Alajouanine.
Cliniques médicales. . . .	Bénard (H.). Laroche. Harvier. Lian.
Clinique médicale propédeutique. . . .	P. Valléry-Radot
Clinique de neuro-chirurgie. . . .	
Cliniques obstétricales. . . .	Lantuéjoul. Lévy-Solal. Portes.
Clinique ophtalmologique. . . .	Velter.

	MM.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Lemaitre.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Sénèque.
Clinique thérapeutique médicale	Chabrol.
Clinique de la tuberculose	Bernard (Et.).
Clinique urologique	Fey.
Embryologie	Giroud.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Histologie	Champy.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Besançon (Justin)
Hygiène et clinique de la première enfance	Cathala.
Hygiène et médecine préventive	Joannon.
Médecine du Travail	Duvoir.
Médecine légale	Piédelièvre.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt (E.).
Pathologie chirurgicale	Petit-Dutaillis.
Pathologie exotique	Lavier.
Pathologie expérimentale et comparée	Lemaire.
Pathologie médicale	Moreau.
Pathologie et thérapeutique générales	De Gennes.
Pharmacologie et matière médicale	Hazard.
Physiologie	Binet (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	Richet.
Puériculture	Lelong.
Radiologie médicale	Desgrez (Henri).
Stomatologie	Dechaume.
Physique médicale	Strohl.
Technique chirurgicale	Moulonguet.
Thérapeutique	

PROFESSEURS SANS CHAIRE.

Dognon (*Physique médicale*), **Gaillard** (*Parasitologie*), **Halphen** (*O. R. L.*), **Jayle M.** (*Chimie médicale*), **M^lle^ J. Lévy** (*Pharmacologie*), **Olivier** (*Anatomie*), **Desoille** (*Médecine légale*).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE.

	MM.
Anatomie	Cordier. Delmas. N. Debeyre.
Anatomie pathologique	Delarue. M^lle^ Gauthier-Villars.
Bactériologie	Bonnet. Fasquelle.
Biochimie médicale	Ettori. Schapira.
Dermato-syphiligraphie	Degos.
Histologie	Coujard. Desclaux. Bulliard.
Hydrologie	Debray.
Hygiène	Boyer. Deparis.
Neurologie	De Sèze.
Obstétrique	Digonnet. Mayer. Sureau. Varangot.
Ophtalmologie	Offret.
Oto-rhino-laryngologie	Aubin.
Parasitologie	Brumpt, L. C.

	MM.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE.
	HUGIER.
	LÉGER.
	MERLE-D'AUBIGNÉ.
	PADOVANI.
	PATEL.
	ROUX.
	RUDLER.
	SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET.
	CACHERA.
	DECOURT.
	DREYFUS (Gilbert).
	FAUVERT.
	GARCIN.

	MM.
Pathologie médicale	HAMBURGER.
	KOURILSKY.
	LAMY.
	LENÈGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE.
	MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE (R.).

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS.

MM. Basset (*Pathologie chirurgicale*), **Brindeau** (*Obstétrique*). **Huguenin** (*Anatomie pathologique*), **Le Lorier** (*Obstétrique*), **Vaudescal** (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BARIÉTY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.

	MM.
Clinique médicale	COSTE.
	HAGUENAU.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS.

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire adjoint	
Bibliothécaire en chef	Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550028_0051

A MON PÈRE LE DOCTEUR DE LÉOBARDY

Directeur de l'Ecole de médecine de Limoges.

A Monsieur le Professeur Léon BINET

Doyen de la Faculté de médecine, membre de l'Institut.

Qui a accepté la présidence de cette thèse, en témoignage de mon profond respect et de ma reconnaissance. Il a bien voulu reporter sur moi une partie de l'amitié qui le lie à mon père, il m'a ouvert son laboratoire.

A Monsieur le Docteur P. GLEY

Chef des travaux de physiologie.

Témoignage de respect de son préparateur.

A Monsieur le Professeur agrégé D. BARGETON

A Monsieur le Docteur M.-V. STRUMZA

Assistant au Laboratoire de physiologie.

Mon initiateur dans les techniques physiologiques. Il m'a guidé pas à pas dans l'élaboration de ce travail. Je ne pourrai jamais assez le remercier.

A MES AMIS DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

A Monsieur le Docteur P. AMEUILLE

Médecin de l'hôpital Cochin.

Il vivra toujours dans la mémoire de ses élèves; je suis fier de pouvoir me compter parmi eux.

A Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Professeur de clinique de la tuberculose,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A Monsieur le Docteur J.-M. LEMOINE

Médecin assistant de l'hôpital Cochin.

Il a déjà des élèves aux quatre coins du monde, mais pour aller moins loin je ne lui garde pas moins de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur HINAULT

Médecin assistant de l'hôpital Cochin.

A Monsieur le Docteur FAUVET

Médecin assistant de l'hôpital Cochin.

A Monsieur le Docteur B. KREIS

Chef de laboratoire à l'hôpital Laënnec.

Avec toute ma respectueuse amitié.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE LIMOGES

A Monsieur le Docteur R. MARCLAND

Directeur honoraire de l'École de médecine.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL

Externat

Docteur DELOTTE

Internat

Docteur RAYMOND
Docteur M. FAURE
Docteur de LÉOBARDY

A MES AUTRES MAITRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE ET DE L'HOPITAL

Messieurs les Docteurs E. FILHOULAUD, DURAND, LORY, BASSET, E. VERGER, BAZER, VINCENT, ROBIN, H. FILHOULAUD, CHARUYER.

A Monsieur le Professeur DUVERGER

Avec toute mon affection.

A mon oncle le Docteur P. MERCIER

I

INTRODUCTION

Si la littérature médicale consacrée au pneumothorax est extrêmement volumineuse, il est assez étonnant de constater que tout ce qui a été écrit à ce sujet a surtout été le fait de cliniciens, et que les recherches expérimentales faites sur l'animal sont relativement peu nombreuses.

Nous avons eu surtout comme but dans cette étude de montrer à quelles excitations est soumis le centre respiratoire de la part des poumons; organes sensibles, dont les conditions de fonctionnement sont notablement modifiées (tant dans l'expansion que dans la statique) par l'introduction de gaz dans la plèvre.

Notre étude a donc été volontairement limitée à un ordre de phénomènes assez étroit. Nous ne rapporterons ici que le résultat d'expériences poursuivies sur l'animal endormi sans vouloir aucunement transposer nos conclusions en bloc dans le domaine de la clinique humaine.

Au début de ce travail nous nous efforcerons de faire une mise au point aussi brève que possible des idées actuelles sur le pneumothorax, mais cela uniquement quant à sa répercussion respiratoire, ainsi que des théories physiologiques classiques qui peuvent l'éclairer.

Puis nous ferons un court historique des travaux expérimentaux français sur ce sujet; enfin, nous exposerons nos techniques expérimentales et nous donnerons nos résultats en essayant de les discuter.

II

Charles Trocmé écrit dans sa thèse en 1934 : « Depuis Forlanini la méthode thérapeutique du pneumothorax artificiel n'a pas cessé de voir ses indications se répandre... Tous, nous en avons l'expérience journalière et cependant, malgré sa banalité, on dirait qu'il a gardé quelque chose de son mystère. »

Certes, depuis plus de quarante ans qu'on emploie couramment le pneumothorax, nos opinions ont notablement évolué quant à ses répercussions sur le mécanisme même de la respiration. On ne peut plus citer que pour mémoire les théories d'immobilisation qui eurent, au moins chez les médecins, cours jusqu'à l'avènement du pneumothorax double; mais, pour beaucoup sans doute, il est de notion encore courante que si le pneumothorax n'immobilise pas le poumon complètement, il doit cependant limiter ses mouvements et, partant, les échanges respiratoires à son niveau. Il met « le poumon au repos ».

Cependant de nombreux auteurs, et plus spécialement Bruger, et surtout Parry-Morgan dès 1917, se sont attachés à montrer que même au cours du pneumothorax le poumon suit fidèlement les expansions thoraciques, la bulle gazeuse pleurale occupant un volume constant au cours des mouvements respiratoires. Tous les mouvements de la cage thoracique sont transmis intégralement aux poumons quelle que soit la pression intra-pleurale.

C'est ce que Parry-Morgan exprimait en disant : « Toute augmentation de volume du thorax ayant lieu pendant l'inspiration sera remplie : 1° par l'augmentation de volume du poumon... que vient remplir à son tour l'air inspiratoire; 2° par l'augmentation de volume du gaz du pneumothorax correspondant à la chute de la pression pleurale conformément à la loi de Boyle. Ceci est pratiquement négligeable, car une variation de la pression pleurale atteignant 10 centimètres d'eau, dans le cas d'un pneumothorax de 1.500 centimètres cubes, ne produira qu'une variation de volume inférieure à 20 centimètres cubes, chiffre infime en comparaison de la quantité d'air qui entre dans un poumon à la respiration. »

Charles Trocmé à ce sujet fait remarquer plaisamment que le schéma de Funcke, qu'on trouve depuis longtemps dans tous les manuels de physiologie et qui explique aux lycéens et étudiants la solidarité des mouvements du thorax et du poumon prend justement pour exemple le cas d'un immense pneumothorax.

L'accord est maintenant fait et on sait que dans les conditions normales le pneumothorax modifie assez peu la mécanique respiratoire.

Dans le cas du pneumothorax bilatéral qui nous intéresse plus spécialement, les travaux de Rist et Coulaud et, plus tard, de J. Beerens ont montré que chez les sujets étudiés les modifications respiratoires portaient surtout sur la capacité vitale, par diminution extrême de l'air de réserve et à un degré moindre de l'air complémentaire, le débit respiratoire restant normal ou très peu diminué. Ces auteurs considèrent que la ventilation se fait alors dans les conditions optima, et comparent les poumons des sujets collabés à ceux de l'enfant nouveau-né. A la naissance, la première expiration expulsant en totalité l'air inhalé par la première inspiration, il n'y aurait plus dilution de l'air frais inhalé dans l'air retenu dans le poumon après l'expiration comme chez le sujet normal.

C'est ce qu'exprime Rist en disant : « La ventilation

pulmonaire, bien que portant sur de moindres volumes, est par conséquent plus parfaite et cela explique que des déviations aussi importantes de l'état physiologique soient aussi bien supportées. »

Ces auteurs, et surtout Beerens dont les conclusions ont été reprises par Rist plus récemment, font allusion à la tachypnée et même à la véritable dyspnée « réflexe » qu'on peut observer lors des insufflations, et qu'ils attribuent à une certaine acidose sanguine due à l'augmentation du gaz carbonique dans le sang.

Nous avons été frappé, pour notre part, au cours de nos expériences sur le chien, par l'hyperventilation observée lors du pneumothorax. Augmentation du débit respiratoire croissant pendant longtemps parallèlement à la quantité d'air introduite dans la plèvre et qui nous a semblé être due plus à l'augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires, qu'à l'accélération de leur rythme. L'air courant pouvant croître parallèlement au débit respiratoire.

Nous pensons surtout que le mécanisme de cette excitation du centre respiratoire est bien davantage, au moins au début, le fait de causes périphériques réflexes que d'une modification humorale, la variation observée (baisse du gaz carbonique total plasmatique, augmentation de l'oxygène artériel devant aller à l'encontre de ce phénomène).

C'est ce mécanisme de réponse du centre respiratoire qui a fait l'objet de ce travail.

Il nous a semblé qu'il serait intéressant de résumer ici quelques théories maintenant classiques sur ces réflexes ayant comme point de départ la sensibilité proprio-ceptique du poumon.

Les nerfs vagues mettent les centres en relation avec la surface sensible pulmonaire. Dans une expérience très connue Héring et Breuer, en 1868, ont montré que chaque distension respiratoire du poumon excite les fibres inhibitrices du vague interrompant l'acte inspiratoire. Héring et Breuer pensaient qu'un autre groupe de fibres du pneumogastrique, stimulateur celui-là, et

influencé par le collapsus expiratoire du poumon, détermine l'inspiration.

On résume couramment ces faits en disant que l'inspiration appelle l'expiration et l'expiration appelle l'inspiration.

Aussi bien Einthover (1908) a pu enregistrer dans le tronc du pneumogastrique de l'animal vivant, au moyen du galvanomètre à corde, des variations électriques périodiques correspondant aux excursions du poumon.

Et on a pu croire que l'automatisme du centre respiratoire était sous la seule dépendance de ce double réflexe.

En réalité, les célèbres expériences de Legallois (1812) et de Rosenthal (1865) ont montré que, même lorsque le centre est isolé de toutes ses voies afférentes et conserve uniquement ses connexions motrices efférentes, la respiration continue plus profonde et sur un rythme plus lent.

En 1933, Anrep montre que le tonus respiratoire du nerf vague est d'origine pulmonaire. En effet, la section des pneumogastriques au-dessous des hiles n'affecte en rien le rythme respiratoire, tandis que leur rôle est manifeste au-dessus des hiles ou à l'intérieur du poumon.

Beaucoup plus récemment, C.-A.-L. Binger et R.-L. Moore démontrèrent que le tonus respiratoire vagal ne dépend ni du passage de l'air dans la trachée (contrairement à une théorie de Lumsden sur le rôle du courant d'air alternativement inspiratoire et expiratoire sur les terminaisons sensitives trachéo-bronchiques) ni du mouvement des poumons. Pour ces auteurs le tonus vagal pulmonaire ne serait pas non plus influencé par le maintien d'une circulation pulmonaire normale, non plus que par des variations périodiques du gaz carbonique alvéolaire ou la contraction et le relâchement du diaphragme.

Enfin pour Rijlant, la sensibilité pulmonaire physiologique est essentiellement une sensibilité à la

distension, les terminaisons vagales étant directement excitées par la distension pulmonaire et proportionnellement à cette distension.

C'est W.-R. Hess qui, reprenant l'étude expérimentale du réflexe de Héring-Breur, montra que ce ne sont pas les mouvements alternativement inspiratoires et expiratoires des poumons qui conditionnent le rôle des nerfs pneumogastriques sur l'activité du centre respiratoire et sur la fréquence de ses réponses, mais la position du poumon, son degré de dilatation ou d'affaiblissement. Bien plus « les poumons immobiles règlent et influencent encore l'activité du centre respiratoire par les nerfs vagues suivant leur état statique de dilatation ou d'affaiblissement », d'où la théorie d'un tonus réflexe des muscles respiratoires correspondant aux différents états de gonflement du poumon.

Hess écrit : « Un autre critère pour juger de la situation réside dans le fait facile à reconnaître qu'un type respiratoire déterminé est coordonné à chaque état de gonflement des poumons; ce type respiratoire se maintient également aussi longtemps que l'état de distension reste le même. »

Il nous reste à dire un mot de cette hyperpnée et de cette tachypnée vagale si souvent discutée. Dès 1896 Lewandowsky avait montré que l'excitation du bout central du pneumogastrique cervical peut provoquer l'accélération respiratoire. Mais surtout, en 1917, Porter et Newborgh montrèrent que la tachypnée des chiens atteints de pneumonie disparaît après section des vagues. Un peu plus tard Dunn et Binger prouvent que l'hyperpnée et la tachypnée provoquées chez le chien par l'embolie pulmonaire disparaissent après section des pneumogastriques, ces hyperpnées n'étant dues ni à une augmentation du gaz carbonique artériel, ni à une élévation de la concentration du sang en ions hydrogène.

Nous croyons que ces expériences qui mettent peut-être en œuvre une autre forme de sensibilité proprioceptique du poumon que celle que nous avons en vue méritent cependant d'être rapportées.

III

HISTORIQUE

Nous avons dit au début de ce travail que les recherches expérimentales faites sur le pneumothorax étaient relativement peu nombreuses. Aussi nous tenons à faire remarquer que beaucoup des études faites sur ce sujet, en France, sur l'animal, ont été poursuivies au laboratoire de physiologie de cette Faculté.

Nous citerons en premier lieu :

a) Le travail déjà ancien de J.-N. Demarquai et ceux de A. Rodet, A. Gilbert et H. Roger, qui ont eu le mérite d'avoir été les premiers à tenter d'explorer les variations de la ventilation pulmonaire au cours du pneumothorax chez l'animal;

b) Une étude de Ch. Richet fils, et Terrenoire sur le « pneumothorax bilatéral chez le bœuf et le lapin » visant surtout le pneumothorax ouvert;

c) « Les recherches expérimentales sur le pneumothorax, étude sur le poumon collabé », par Léon Binet, Jean Verne et J. Courtial;

d) Et surtout un travail qui remonte déjà à 1913 par Langlois, L. Binet et Desbouis intitulé : « Les phénomènes pulmonaires (échanges circulation pulmonaire) au cours des épanchements pleuraux. Augmentation des échanges, circulation normale chez le chien avec pneumothorax. »

Cette étude nous semble spécialement intéressante, car c'est la seule, à notre connaissance, qui fasse mention de l'augmentation du débit respiratoire au cours du

pneumothorax. (Harley avait signalé, en 1899, qu'une pression exercée sur le poumon ne diminuait pas le débit respiratoire et parfois l'augmentait, mais attribuait ce fait à l'hypercapnie.)

Qu'il nous soit permis de citer quelques passages de leur article : « La compression du poumon ne diminue en rien la ventilation dans le pneumothorax; tant que la ventilation existe, elle est toujours supérieure à celle de l'animal normal. » Et plus loin dans leurs conclusions : « Très paradoxaux sont donc les résultats de cette étude. Notre animal a un pneumothorax fermé, ses échanges restent non seulement normaux, mais sont au-dessus de la normale. La circulation pulmonaire n'est pas troublée, ne subit aucun obstacle et, comme conséquence, le cœur dans son rythme et son amplitude n'est pas modifié. La pression artérielle bouge peu. Pourquoi alors est-on dyspnéique avec un pneumothorax? Remarquons que nos expériences sont portées à leurs plus extrêmes limites, que nous opérons sur un animal à cavité pleurale unique, que notre pneumothorax est total et abondant. »

Ces auteurs signalent de plus que « l'air résiduel étudié suivant la méthode de Haldane, loin d'être plus riche en gaz carbonique comme le suppose Harley, tombe pendant les grandes ventilations au-dessous de 2,5 p. 100 »; l'hypothèse de Harley n'est donc pas acceptable.

Ce sont bien là des résultats analogues à ceux que nous avons trouvés. Nous allons chercher, en outre, quel est le mécanisme qui déclenche cette hyperventilation.

IV

TECHNIQUE

Nous avons pris comme animal d'expérience le chien. Nos animaux, dont le poids variait entre 7 et 31 kilogrammes, étaient anesthésiés par une injection intraveineuse de 0 gr. 10 de chloralose par kilogramme de poids.

Nos expériences portent sur plus de trente chiens. Tous nos animaux ont été trachéotomisés, une canule trachéale mise en place et reliée à une soupape à deux valves, l'une inspiratoire, l'autre expiratoire, à l'aide de laquelle l'animal peut inhaler l'air contenu dans un spiromètre et l'expirer à l'air libre.

Le spiromètre a une capacité de 100 litres. Un système de contrepoids permet de supprimer toute résistance qui, créant chez l'animal un tirage inspiratoire, fausserait les résultats. C'est donc le volume inspiratoire que nous mesurons. Les déterminations sont de trois minutes. Tous les volumes sont ramenés à la pression de 760 millimètres de mercure et à la température de 15° centigrades.

Nous pratiquons un pneumothorax à l'aide d'un trocart de Kuss. Un autre de ces trocarts est placé du côté opposé dans la cavité pleurale et relié à un manomètre à eau, qui permettra d'inscrire les pressions pleurales sur un cylindre enregistreur. Sur ce même cylindre seront enregistrées les pressions trachéales inspiratoires et expiratoires par l'intermédiaire d'un second manomètre à eau, la pression artérielle grâce à un manomètre à mercure, une canule en verre ayant

été au préalable placée dans une carotide. Un chronographe de Jaquet nous donnera les temps en secondes.

L'air est injecté dans la plèvre avec une seringue paraffinée de 50 centimètres cubes, en général par insufflation de 100 centimètres cubes à la fois.

Une autre canule de verre est placée dans une artère fémorale permettant des prises de sang durant l'expérience, sang dans lequel on pourra déterminer la quantité d'oxygène combiné par la technique de Nicloux, et le gaz carbonique total plasmatique par celle de Van Slyke.

Dosage de l'oxygène du sang par la méthode de Nicloux.

Après vérification de l'étanchéité de l'appareil par l'introduction d'eau bouillante, on obtient le dégagement de l'oxygène du sang par le ferricyanure de potassium. Le gaz obtenu est débarrassé de toute trace de gaz carbonique par addition de potasse étendue. On ajoute alors à ce résidu un peu plus de son volume d'hydrogène et l'on fait exploser le mélange en employant l'eudiomètre de Grehant. Le tiers de la réduction mesure l'oxygène à la température et à la pression atmosphérique de l'expérience. La sensibilité de la méthode permet une approximation de 10 p. 100.

Dosage du gaz carbonique total plasmatique du sang par la méthode de Van Slyke.

L'acide carbonique total du plasma acidifié est libéré dans le vide. On aura eu soin de récolter le sang sous l'huile de paraffine afin d'éviter le contact avec l'air ambiant. Nous nous sommes servi du tableau de Van Slyke établi pour simplifier les calculs; l'approximation est de 5 p. 100. (Cf. *Diagnostiques biologiques :* Noël Fissenger, Henri-René Olivier et Maurice Herban, Paris, Maloine, MCMXLIX) (1).

---

(1) Nous remercions M^lle^ J. Brelet qui a bien voulu effectuer nos dosages.

Nous avons été, au cours de nos expériences, amené à sectionner les pneumogastriques au cou, à détruire après dissection de la bifurcation carotidienne les nerfs de Héring, par section et phénolisation.

Nous avons pris le chien comme animal d'expérience sachant qu'il présente une cavité pleurale unique. Pour Rosenthal il existerait un médiastin complet, mais très souple et très fragile qui serait immédiatement effondré au cours du pneumothorax; pour d'autres auteurs, le médiastin du chien serait normalement perforé (P. Duval). Quoi qu'il en soit nous avions d'emblée un pneumothorax bilatéral. (Rappelons que notre inscription se fait du côté opposé aux insufflations.)

Il ne nous a pas échappé, d'autre part, qu'une critique assez grave pouvait nous être faite, à savoir : les modifications apportées par l'anesthésie à la ventilation pulmonaire.

Il est de notion tout à fait banale que l'animal endormi voit d'abord son centre respiratoire déprimé pour présenter lors du réveil une hyperventilation très notable.

Nous avons tenu compte de ces faits et nous croyons nos résultats tout à fait valables. En effet nous avons soigneusement confronté nos chiffres avec ceux donnés par M.-V. Strumza dans sa très belle étude sur « Les variations du débit respiratoire chez le chien chloralosé », travail dans lequel l'auteur donne des moyennes établies sur 1.935 chiens anesthésiés au chloralose. Dans tous les cas, les variations de débit que nous avons pu observer sont tellement supérieures à celles qui sont imputables à l'anesthésie et au réveil que cette objection ne nous semble pas devoir être retenue.

C'est également à partir des chiffres donnés par Strumza comme débit respiratoire moyen pour un chien d'un poids donné, que nous avons corrigé tous les chiffres figurant sur nos tableaux et sur nos courbes (pour un chien type de 20 kilogrammes ayant un débit de 4 litres-minute).

V

EXPOSÉ DES RÉSULTATS DE NOS EXPÉRIENCES

SUR LA VENTILATION DANS LE PNEUMO-THORAX BILATÉRAL FERMÉ

Ces expériences ont porté sur 16 chiens à système nerveux intact, anesthésiés au chloralose, et dont le poids variait entre 7 et 21 kilogrammes. Nous avons indiqué au début de ce travail notre technique.

Chien I (mâle) : 21 kilogrammes.

Pression barométrique : 754. Température : 17°.

Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
17 h. 20	0	3 l. 40.	
17 h. 25	100 cm³	4 l. 50.	
17 h. 37	100 cm³		
17 h. 40		4 l. 30.	
17 h. 45	100 cm³	5 l. 20.	
17 h. 50	300 cm³	3 l. 20.	
17 h. 55	300 cm³	7 l. 80.	
18 heures	200 cm³	8 l. 10.	

Chien II (mâle) : 10 kilogrammes.
Pression barométrique : 765. Température : 25°.
Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
18 h. 10	0	5 l. 40	45
18 h. 25	100 cm³	9 l. 70	57
18 h. 30	100 cm³	9 l. 70	60
18 h. 40	100 cm³	13 l. 20	56
18 h. 45	300 cm³	12 l. 50	57

Chien III (mâle) : 17 kilogrammes.
Pression barométrique : 760. Température : 20°.
Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
17 heures	0	8 l. 40	32
17 h. 20	100 cm³	9 l. 80	57
17 h. 35	100 cm³	10 l. 78	39
17 h. 45	100 cm³	10 l. 78	42

Chien IV (mâle) : 19 kilogrammes.
Pression barométrique : 760. Température : 22°.
Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 55	0	7 l. 55	24
17 h. 8	100 cm³	8 l. 80	30
17 h. 15	100 cm³	9 l. 40	33
17 h. 25	100 cm³	10 l. 10	38
17 h. 33	100 cm³	12 l. 25	38
17 h. 40	200 cm³	11 l. 75	35
17 h. 50	200 cm³	11 l. 75	33
18 heures	200 cm³	11 l. 76	36
18 h. 8	200 cm³	12 l. 75	40
18 h. 35	200 cm³	11 l. 75	44
18 h. 45	400 cm³	9 l. 80	45
18 h. 50	400 cm³	8 l. 82	35
19 heures	400 cm³	9 l. 80	24

Chien V (mâle) : 7 kilogrammes.
Pression barométrique : 765. Température : 19°.
Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
15 h. 50	0	1 l. 95	12
16 heures	100 cm³	2 l. 10	17
16 h. 20	100 cm³	3 l. 25	22
16 h. 30	100 cm³	3 l. 95	28
16 h. 40	100 cm³	4 l. 35	38
16 h. 45	100 cm³	4 l. 65	33
16 h. 55	100 cm³	4 l. 65	33
17 h. 5	100 cm³	3 l. 45	34
17 h. 10	100 cm³	Mort	

Chien VI (mâle) : 7 kgr. 15.
Pression barométrique : 763. Température : 26°.
Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 50	0	2 l. 95	16
17 h. 5	100 cm³	2 l 50	20
17 h. 15	100 cm³	2 l. 95	22
17 h. 25	100 cm³	3 l. 10	27
17 h. 35	Aspir. aiguille débranchée.	3 l 10	27
17 h. 40	100 cm³	Mort	

Chien VII (mâle) : 19 kilogrammes.

Pression barométrique : 759. Température : 21°.

Chloralose : 14 h. 5.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
14 h. 35	0	13 litres	
14 h. 50	100 cm³	14 l. 80	
17 heures	100 cm³	15 l. 30	
17 h. 10	100 cm³	16 l. 50	
17 h. 20	100 cm³	16 litres	
17 h. 25	100 cm³	15 l. 30	
17 h. 40	100 cm³	16 l. 80	
17 h. 50	200 cm³	14 l. 60	
18 heures	200 cm³	16 l. 80	
18 h. 7	200 cm³	14 l. 90	
18 h. 15	200 cm³	14 l. 80	
18 h. 30	200 cm³	12 l. 90	
18 h. 35	200 cm³	9 l. 80	
18 h. 45	200 cm³	5 l. 60	
18 h. 55	200 cm³	4 l. 85	
19 h. 5	200 cm³	Mort.	

Chien VIII (mâle) : 21 kilogrammes.

Pression barométrique : 756. Température : 24°.

Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 50	0	6 l. 40	24
17 h. 5	100 cm³	6 l 70	25
17 h. 15	100 cm³	6 l. 60	24
17 h. 25	100 cm³	6 l. 90	25
17 h. 30	100 cm³	7 l. 30	24
17 h. 35	100 cm³	7 l. 50	24
17 h. 45	100 cm³	9 l. 10	27
17 h. 50	100 cm³	8 l. 45	26

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
18 heures	199 cm³	9 l. 40	25
18 h. 10	100 cm³	9 l. 40	31
18 h. 20	100 cm³	10 l. 45	32
18 h. 25	100 cm³	10 l. 15	33
18 h. 35	100 cm³	10 l. 85	35
18 h. 40	400 cm³	11 l. 50	43
18 h. 50	400 cm³	10 l. 55	43
19 heures	500 cm³	Mort.	

Chien XIV (mâle) : 7 kilogrammes.

Pression barométrique : 762. Température : 26°.

Chloralose : 15 h. 5.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
15 h. 50	0	5 litres	35
16 heures	100 cm³	7 l 30	59
16 h. 15	200 cm³	7 l 30	52
16 h. 20	200 cm³	6 l. 90	63
16 h. 30	200 cm³	5 l. 20	61
16 h. 40	200 cm³	Mort.	

Chien XVIII (mâle) : 8 kilogrammes.

Pression barométrique : 762. Température : 22°.

Chloralose : 13 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
17 h. 5	0	4 l. 65	22
17 h. 10	100 cm³		
17 h. 15	100 cm³		
17 h. 20	100 cm³	8 l. 40	75
17 h. 27	100 cm³	7 l. 20	70
17 h. 36	100 cm³	7 l. 65	60

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
17 h. 40	100 cm³	12 l. 30	53
17 h. 45	100 cm³	13 l. 60	45
17 h. 55	100 cm³	8 l. 80	48
18 h. 5		8 l. 80	
18 h. 15		7 l. 45	37
18 h. 20	200 cm³	7 l. 20	43
18 h. 30	2.000 cm³	Emphysème sous-cutané énorme.	

Chien XX (mâle) : 21 kilogrammes.

Pression barométrique : 757. Température : 24°.

Chloralose : 14 h. 25.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
On isole les deux nerfs pneumogastriques sur un fil et les bifurcations carotidiennes sont disséquées.			
15 h. 40	0	3 l. 90	4
16 heures	200 cm³	4 l. 90	4
16 h. 5	200 cm³	4 l. 60	6
16 h. 15	200 cm³	4 l. 20	6
16 h. 25	200 cm³	5 l. 65	10
16 h. 30	200 cm³	6 l. 50	13
16 h. 40	600 cm³	5 l. 80	16
16 h. 50	Section et phénolisation des nerfs de Hering, mort.		

Chien XXIII (mâle) : 10 kilogrammes.

Pression barométrique : 762. Température : 14°.

Chloralose : 14 h. 25.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
15 h. 15	0	1 l. 30	7
	Réserve alcaline, sang artériel, 42 volumes.		
15 h. 30	200 cm³	1 l. 50	6
15 h. 45	200 cm³	1 l. 95	9
15 h. 55	200 cm³	2 l. 40	12
	Réserve alcaline, sang artériel, 46 volumes.		
16 h. 5	200 cm³	3 l. 25	16
16 h. 15	200 cm³	3 l. 30	18
	Réserve alcaline, sang artériel, 42 volumes.		
16 h. 20	200 cm³	2 l. 65	18
16 h. 30	Exsufflation 500 cm³	3 l. 85	16
16 h. 40	Exsufflation 500 cm³	3 l. 85	14
16 h. 50	Exsufflation 200 cm³	3 l. 80	12
	Réserve alcaline, sang artériel, 41 volumes.		

Chien XXIV *bis* (mâle) : 8 kgr. 500.

Pression barométrique : 741. Température : 16°.

Chloralose : 14 heures.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
	Réserve alcaline, sang artériel 51, 9 volumes.		
	O2 artériel 14 cm³, 6		
15 h. 30	0	2 l. 30	3
15 h. 35	200 cm³	1 l. 45	4
15 h. 45	200 cm³	1 l. 30	4
	O2 artériel 16 cm³, 7		
15 h. 55	200 cm³	1 l. 45	3
16 h. 10	200 cm³	1 l. 10	5

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
	Réserve alcaline, sang artériel 52, 8 volumes.		
	O2 artériel 12 cm³, 3		
16 h. 25	200 cm³		
16 h. 30	300 cm³		
16 h. 35	300 cm³		
16 h. 40		Mort	

Chien XXV (mâle) : 14 kilogrammes.

Pression barométrique : 763. Température : 16°.

Chloralose : 14 h. 55.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
	Réserve alcaline, sang artériel 45, 3 volumes.		
15 h. 20	O2 artériel 18 cm³		
15 h. 45	0	8 l. 90	15
15 h. 50	500 cm³	15 l. 15	19
15 h. 55	200 cm³	8 l. 35	24
	O2 artériel 17 cm³, 8		
16 h. 10	200 cm³	8 l. 70	24
16 h. 20	500 cm³	9 l. 40	26
16 h. 30	200 cm³	9 l. 90	27
16 h. 40	200 cm³	8 l. 50	28
	Réserve alcaline, sang artériel 18, 5 volumes.		
	O2 artériel 17 cm³, 3		
16 h. 50	500 cm³	Emphysème sous-cutané.	
17 heures	500 cm³	7 litres	30
17 h. 10	1.000 cm³	6 l. 15	27
17 h. 15	Mort		

Chien XXVIII (femelle) : 9 kgr. 500.

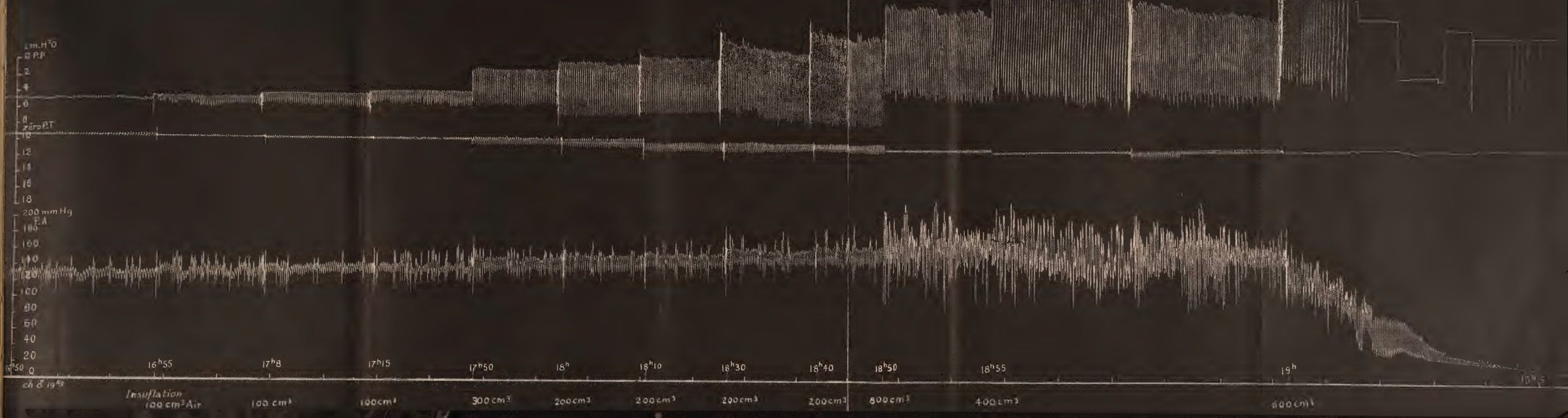
Pression barométrique : 759. Température : 15°.

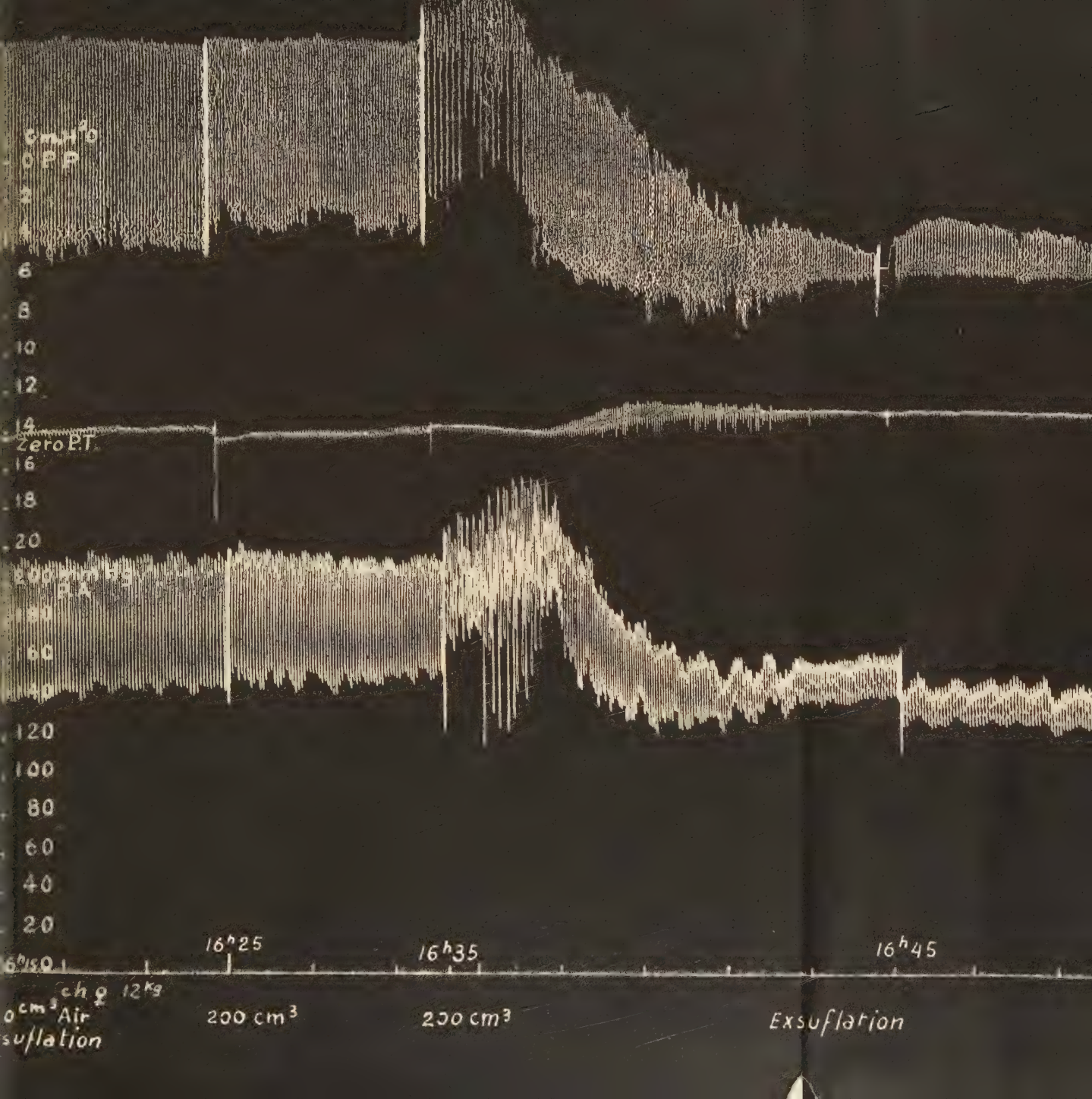
Chloralose : 14 h. 25.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
	Réserve alcaline, sang artériel 47, 7 volumes.		
	O^2 artériel 18 cm³, 6		
15 h. 15	0	4 l.	20
15 h. 25	200 cm³	6 l. 15	40
15 h. 30	100 cm³	7 l. 60	54
15 h. 45	200 cm³	8 l. 10	40
	Réserve alcaline, sang artériel 46, 8 volumes.		
	O^2 artériel 16 cm³, 3		
15 h. 55	100 cm³	7 l. 80	40
16 h. 5	200 cm³	7 l.	50
16 h. 15	200 cm³	4 l. 60	38
	Réserve alcaline, sang artériel 43, 9 volumes.		
16 h. 25	200 cm³		
16 h. 40		Mort.	

La création d'un pneumothorax bilatéral fermé ne devrait déterminer aucune modification du débit respiratoire, l'introduction d'air dans la plèvre ne faisant que retarder imperceptiblement l'entraînement du poumon par les mouvements thoraco-diaphragmatiques, et la bulle gazeuse du pneumothorax se comportant comme un lien élastique entre le poumon et la paroi. Sans doute l'air résiduel d'abord, l'air de réserve ensuite sont-ils diminués puis supprimés par l'apport d'air intrapleural, mais l'air courant ne devrait être que peu ou pas modifié.

Contrairement à ces déductions théoriques, l'expérience nous a montré que dès le décollement des deux feuillets pleuraux, la fréquence respiratoire, l'amplitude


cm.H2O
0 P.P
2
4
6
8
zéro P.T
10
12
14
16
18
200 mm Hg
P.A
180
160
140
120
100
80
60
40
20
0
16h50
16h55
17h8
17h15
17h50
18h
18h10
18h30
18h40
18h50
18h55
19h
ch & 1/4s
Insuflation
100 cm³ Air
100 cm³
100cm³
300 cm³
200cm³
200cm³
200cm³
200cm³
800cm³
400cm³
800cm³


cm H2O
0 P.P
2
4
6
8
10
12
14
Zero P.T.
16
18
20
120
100
80
60
40
20
16h25
16h35
16h45
ch g 12kg
200 cm3
200 cm3
Air
suflation
Exsuflation

des mouvements thoraco-diaphragmatiques, la ventilation pulmonaire sont modifiées.

Nous reproduisons ci-joint les tracés obtenus par l'enregistrement graphique de la pression pleurale, trachéale et artérielle de deux chiens soumis à des injections successives d'air dans la plèvre; chez un, le collapsus a été poussé jusqu'à la mort par asphyxie avec sa classique hypertension, son arrêt respiratoire précédant assez longuement l'arrêt cardiaque, chez l'autre on a procédé à une désinsufflation dès l'apparition des premiers signes de l'asphyxie.

Il est intéressant de noter sur les tracés de la tension artérielle que, si la pression moyenne est peu modifiée au début, il y a accroissement de la différentielle dès l'introduction d'air dans la plèvre.

Chez l'animal à système nerveux intact la fréquence respiratoire augmente la plupart du temps dès l'introduction dans la plèvre d'une dizaine de centimètres cubes d'air par kilogramme de poids.

Mais le rythme ne continue pas toujours à s'accélérer progressivement au fur et à mesure que le volume de gaz insufflé dans la plèvre augmente. La tachypnée est modérée et il n'y a pas de relation constante entre la fréquence respiratoire et l'importance de l'insufflation. Nous notons par exemple une fréquence double, tantôt après l'insufflation de 30 centimètres cubes d'air au kilogramme, tantôt après 100 centimètres cubes au kilogramme. Une exagération plus marquée de la fréquence est rare et s'observe avec des pneumothorax d'importance variable. Le rythme respiratoire d'un chien de 8 kilogrammes passe de 22 à la minute à 75, après l'introduction de 300 centimètres cubes d'air dans la plèvre; chez un autre animal, pesant 8 kilogrammes, le rythme respiratoire s'élève de 12 à 38 après 400 centimètres cubes d'air; chez un troisième, de 10 kilogrammes, le rythme passe de 7 à 18 après 1.000 centimètres cubes.

A partir d'une quantité d'air insufflé supérieure à

une centaine de centimètres cubes au kilogramme, le phénomène est perturbé par l'apparition de l'asphyxie.

Notons enfin que la tachypnée paraît d'autant plus accentuée que la fréquence respiratoire avant toute intervention était plus faible. On peut, pensons-nous, expliquer ce fait par un ralentissement respiratoire exagéré sous l'effet de l'anesthésie; l'élimination de ce facteur, entraînant une accélération du rythme, s'ajoute à l'effet excito-respiratoire du collapsus pulmonaire.

Nous résumons dans le tableau suivant le résultat pour 13 de nos chiens.

TABLEAU I.

Nombre de respirations par minute, en fonction de la quantité d'air injectée dans la plèvre, exprimée en centimètres cubes par kilogramme de poids.

POIDS du CHIEN.	0	5 à 10 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	11 à 20 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	21 à 30 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	31 à 40 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	41 à 50 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	51 à 65 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	65 à 80 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	81 à 100 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.
8 kilogrammes..	3			4		4		3	5
21 kilogrammes..	4	4	6	6	10	13		16	
10 kilogrammes..	7		6		9		12	16	18
7 kilogrammes..	12		17	22		28	38	33	34
14 kilogrammes..	15				19		24	24	26
7 kilogrammes..	16		20	22		27			
9 kilogrammes..	20		40	54		40	40		50
8 kilogrammes..	22				75	70	60	53	48
19 kilogrammes..	24	30	38	38	35	33	40	44	45
21 kilogrammes..	24	25	25	27	26	32	43		
17 kilogrammes..	32	57	42					63	
7 kilogrammes..	35		59			52			61
0 kilogrammes..	45	57	60	30					57

Par contre, en même temps que cette tachypnée modérée apparaît, l'amplitude des mouvements thoraciques s'accroît et l'importance des oscillations de la pression pleurale augmente de plus en plus : les volumes expiratoires deviennent progressivement positifs, tandis que les pressions inspiratoires restent à des valeurs négatives du même ordre de grandeur.

Le plus souvent après l'injection dans la plèvre de 5 à 10 centimètres cubes d'air par kilogramme de poids, la pression inspiratoire est un peu moins basse que la normale : — 5 centimètres d'eau au lieu de — 6 par exemple. Mais, après des insufflations plus importantes, on note des pressions inspiratoires négatives plus marquées que précédemment et même qu'avant toute injection d'air dans la plèvre, la pression expiratoire étant alors fortement positive. On voit donc apparaître progressivement une énorme amplitude des mouvements thoraciques répondant à une compression de plus en plus marquée du poumon.

Le tableau II résume quelques déterminations :

TABLEAU II.

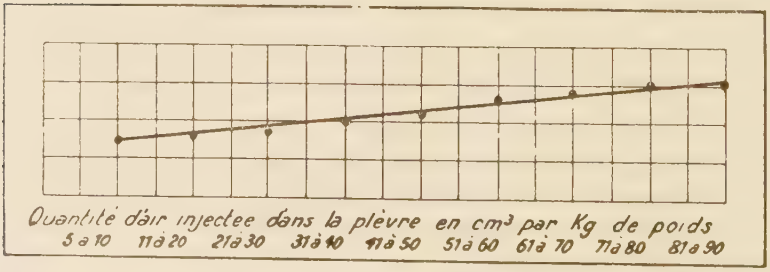
Pressions pleurales en centimètres cubes d'eau en fonction de l'importance du pneumothorax exprimées en centimètres cubes par kilogramme de poids.

POIDS du CHIEN.	0 CENTIMÈTRE CUBE par kilogramme.	5 à 10 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	11 à 20 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	21 à 30 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	31 à 40 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	41 à 50 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	51 à 60 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	61 à 70 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	71 à 90 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	91 à 100 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.
10 kgr..	—3—4	—4—5	—2—3	—2,5 —3						
19 kgr..	—1 —4,5	—3,5 —5	—3 —4,5	—1,5 —2,5	0—4,5	+1 —5	+2 —5	+3—6	+4,5 —6,5	+4—1
7 kgr..	—5—8		—3,5 —6	—2—5		—5 —1	0—6		+1—5	+9—5
7 kgr..	—4—7		—2—5	—1—5		0—5				
21 kgr..	—7,5 —9	—7 —8,5	—5 —7,5	—4 —7	—3—5	—1 —5	0—6	+2,5 —9,5		
7 kgr..	—11 —12		—5—7			—4 —7			+2—5	+5—7
8 kgr..	—4—7				—2—5	—1 —4			—2,5 —7	+5—9
21 kgr..	—7—8		—3—6	—2,5 —6	—1—5	—5 —4			+2,5 —2,5	
10 kgr..	—3		—4—5		—1—2		0—2		+8—7	+2—12
8 kgr..	—9—12		—9—11				—6 —9		+4—14	+4—15
14 kgr..	—3—6				+1—7	+2 —8		+3—9		+9—8

Il est bien évident que l'énergie des mouvements respiratoires doit retentir sur la pression intra-trachéale. Nous la voyons en effet augmenter assez notablement; elle peut, dans certains cas, doubler ou tripler. Elle est en moyenne de l'ordre de deux centimètres d'eau pour des volumes gazeux intra-pleuraux de 60 centimètres cubes au kilogramme.

Enfin la ventilation pulmonaire est influencée par la tachypnée et surtout par l'augmentation d'amplitude des mouvements thoraco-diaphragmatiques. Les débits respiratoires s'accroissent en fonction du volume d'air insufflé tant que celui-ci après avoir supprimé l'air résiduel, puis l'air de réserve, ne collabe pas complètement le poumon et permet à ce dernier de suivre les mouvements de la paroi. La moyenne des accroissements du débit respiratoire observé sur 12 chiens, fournit en fonction du volume d'air injecté dans la plèvre une courbe linéaire. Avec une bulle d'air pleurale de 5 à 10 centimètres cubes au kilogramme, le débit respiratoire atteint 120 p. 100 de la valeur initiale; avec un volume de 11 à 20 centimètres cubes, on observe un débit respiratoire de 127 p. 100; de 21 à 30 centimètres cubes, 136 p. 100; de 31 à 40 centimètres cubes, 151 p. 100; de 41 à 50 centimètres cubes, 160 p. 100; de 51 à 60 centimètres cubes, 182 p. 100; de 61 à 70 centimètres cubes, 187 p. 100; de 71 à 80 centimètres cubes, 193 p. 100; de 81 à 90 centimètres cubes, 196 p. 100.

COURBE D'ACCROISSEMENT
du débit respiratoire pour 12 chiens



Les débits respiratoires fléchissent pour des insufflations plus fortes, représentant souvent des volumes

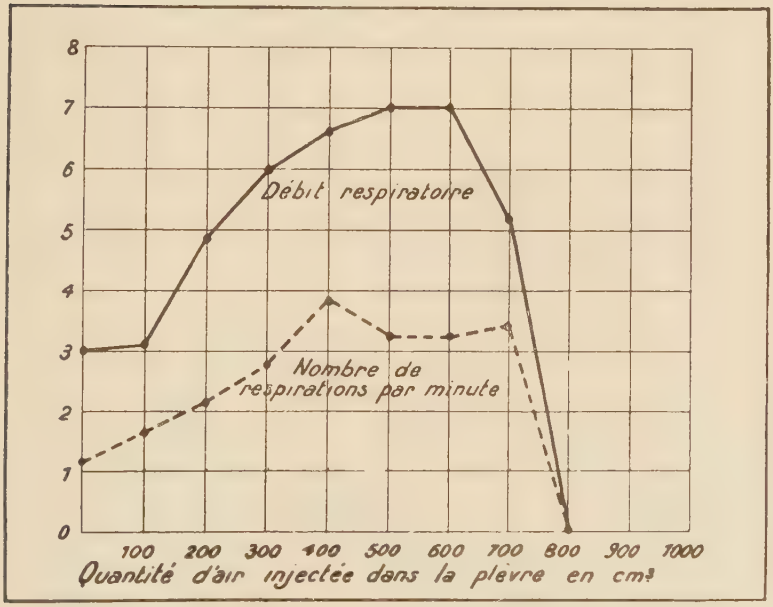
énormes de plus de 2 litres pour un chien pesant 20 kilogrammes.

Les animaux en expérience présentent alors des signes manifestes d'asphyxie, et, après quelques mouvements respiratoires isolés, surviennent l'apnée et la syncope cardiaque.

Nous objectiverons encore ces faits en donnant ici les courbes individuelles du débit respiratoire en fonction de la quantité d'air injecté dans la plèvre pour quatre de nos chiens. La courbe inférieure représente la fréquence respiratoire-minute.

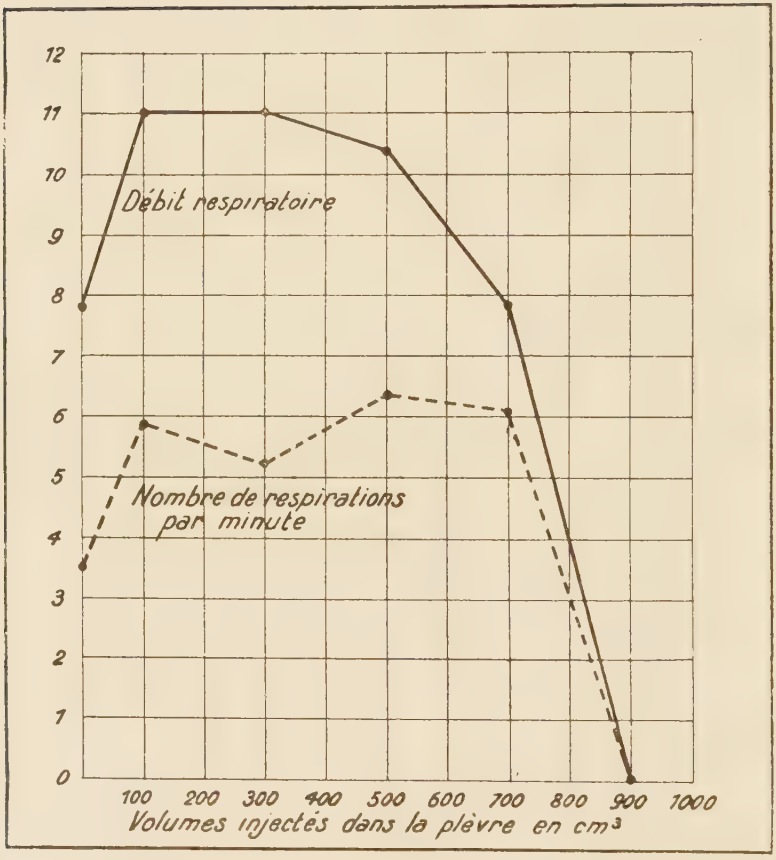
CHIEN MALE 5

Débit respiratoire (en litres)



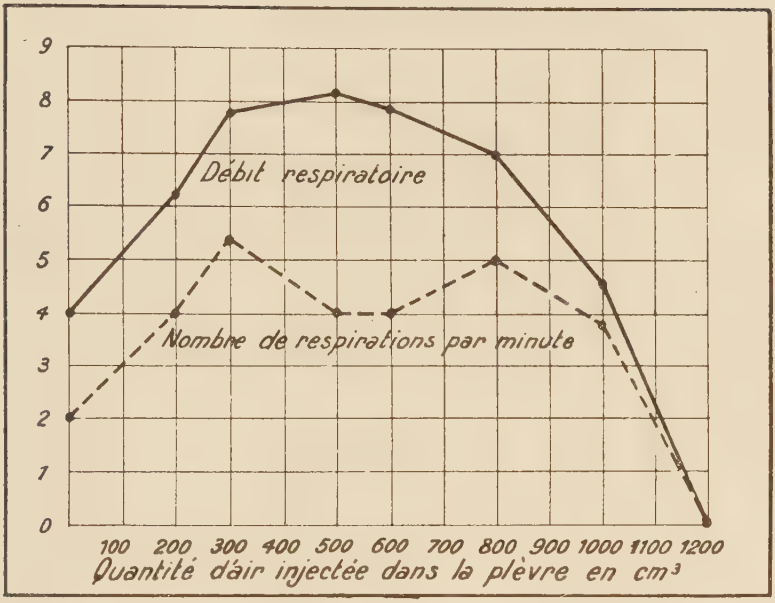
CHIEN MALE 14

Débit respiratoire (en litres)



CHIEN FEMELLE 28

Débit respiratoire (en litres)



CHIEN MALE 8

Débit respiratoire (en litres)

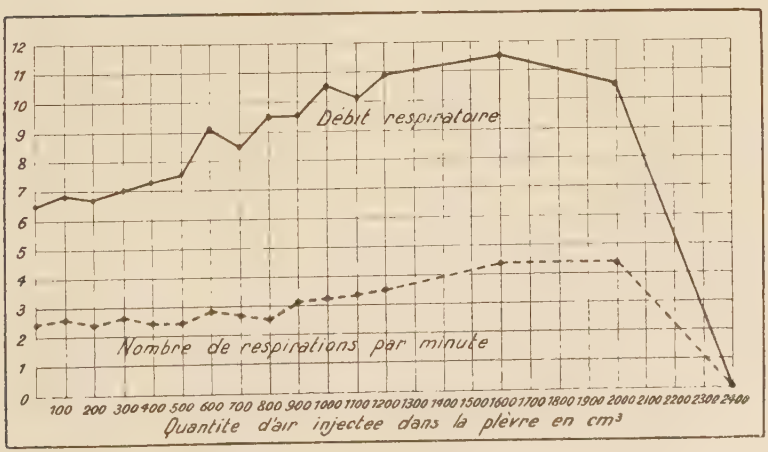


TABLEAU III.

RÉSUME NOS RÉSULTATS POUR 12 DE NOS EXPÉRIENCES.

Débit respiratoire minute en fonction de la quantité d'air injectée dans la plèvre, exprimée en centimètres cubes par kilogramme de poids.

POIDS du CHIEN.	0	5 à 10 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	11 à 20 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	21 à 30 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	31 à 40 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	41 à 50 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	51 à 60 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	61 à 70 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	71 à 80 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	81 à 90 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	91 à 100 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	100 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.
	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.
21 kgr....	3,3	4,3	5	3			7,6	7,9				
10 kgr....	7,2	12,9	12,9	17,5								
17 kgr....	9	10,5	11,5									
19 kgr....	7,1	8,8	9,7	12,2	11,7	11,7	11,7	12,7	11,7	9,8	8,8	9,8
7 kgr....	3		3,1	4,9		62	7		7	5,2		
19 kgr....	13,2	15	16,2	16,5	17,1	14,9	17	15,2	15	13,1	10	5,1
21 kgr....	6,2	6,5	7	7,2	8,5	9,2	10	11				
7 kgr....	7,8		11			11			10,4		7,8	
8 kgr....	6,7				12,1	10,3		11	17,7	19,6	12,7	10,8
21 kgr....	3,8	4,7	4,4	4,1	5,5	6,3						
10 kgr....	1,7		1,9		2,6		3,2		4,3		4,4	4,4
10 kgr....	4,4		8,2	10,2		10,8	10,4		9,3		6,1	

Tous ces chiffres sont corrigés pour une pression de 760 mmHg, une température de 15°, et ramenés au débit respiratoire moyen d'un chien de 20 kilogrammes.

Ayant eu soin de nous mettre à l'abri de l'erreur due aux variations de la profondeur de l'anesthésie, l'augmentation du débit respiratoire nous paraît directement liée à l'introduction d'air dans la plèvre. Au surplus, la désinsufflation progressive ou rapide entraîne un ralentissement respiratoire et une réduction de la ventilation qui reprend sa valeur normale.

Il nous paraît, en outre, intéressant de souligner que cette augmentation du débit respiratoire est bien plus le fait de l'augmentation de l'amplitude des mouvements thoraco-diaphragmatiques, que de la tachypnée comme le montre l'étude de l'air courant.

Dans un cas, par exemple, il passe de 0 l. 160 à 0 l. 313, après injection de 300 centimètres cubes d'air dans la plèvre; dans un autre cas, parti d'une valeur initiale de 0 l. 260, il augmente à chaque insufflation pour arriver à une valeur de 0 l. 330, pour une bulle d'air pleurale de 600 centimètres cubes.

La valeur de cet air courant s'effondre, au contraire, dès que se manifestent les premiers symptômes de l'asphyxie : par diminution du débit respiratoire, et sans qu'il y ait de tachypnée plus marquée.

Notons enfin que l'hyperventilation pourrait être encore plus forte eu égard à l'énorme augmentation des mouvements thoraco-diaphragmatiques; mais lorsqu'il y a accélération du rythme, le lien élastique constitué par le pneumothorax fait perdre une partie du bénéfice de cette accélération pour une raison purement mécanique : le retard du poumon par rapport à la paroi ne lui permet pas d'utiliser toute l'amplitude du mouvement.

VI

Nous avons montré que, dès son institution, le collapsus pulmonaire par introduction d'air dans la plèvre, avec thorax fermé, entraîne une hyperpnée constante et manifeste. Celle-ci est caractérisée par une augmentation du débit respiratoire liée à une tachypnée modérée, mais surtout à un approfondissement des mouvements respiratoires comme le montrent nos tracés et l'étude de l'air courant.

Nous avons cherché à mettre en évidence le mécanisme de cette excitation réflexe du centre respiratoire dans les expériences que nous rapportons maintenant. Pour cela nous avons, d'une part, procédé à des dosages du gaz carbonique total plasmatique et de l'oxygène dans le sang artériel (une partie de nos résultats sont donnés au chapitre V dans nos protocoles d'expériences); nous avons, d'autre part, agi sur le système vago-dépresseur de nos animaux.

Les expériences que nous rapportons maintenant portent sur 11 chiens pesant entre 10 et 32 kilogrammes.

Chien IX (mâle) : 17 kilogrammes.

Pression barométrique : 758 mmHg. Température : 27°.

Chloralose : 14 h. 15.

HEURES.	QUANTITÉ d'air insufflé dans la plèvre.	DÉBIT respiratoire minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE de respirations par minute.
14 h. 40	0	9 l. 40	23
16 h. 45	Section des deux pneumogastriques au cou.		
17 heures	100 cm³	6 l. 20	14
17 h. 15	100 cm³	7 l. 60	14
17 h. 25	200 cm³	7 l. 90	15
17 h. 37	200 cm³	7 l. 80	16
17 h. 45	200 cm³	6 l. 15	17
17 h. 55	Mort		

Chien X (mâle) : 32 kilogrammes.

Pression barométrique : 760 mmHg. Température : 21°.

Chloralose : 14 heures.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 30	0	17 l. 65	42
16 h. 40	Section des deux pneumogastriques au cou.		
16 h. 55	0	10 l. 90	15
17 h. 10	200 cm³	10 l. 25	13
17 h. 15	200 cm³	10 l. 25	11
17 h. 24	200 cm³	10 l. 65	11
17 h. 35	400 cm³	9 l. 50	11
17 h. 45	400 cm³	100 litres	11
18 heures	400 cm³	9 l. 70	16
18 h. 5	400 cm³	10 l 65	15
18 h. 15	1.000 cm³	9 l. 70	25
18 h. 25		Mort	

Chien XI (femelle) : 16 kilogrammes.

Pression barométrique : 760 mmHg. Température : 17°.

Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 50	0	8 l. 30	51
17 heures	Section des deux pneumogastriques au cou.		
17 h. 20	0	7 l 50	33
17 h. 30	200 cm³	6 l. 80	29
17 h. 40	200 cm³	6 l. 90	30
17 h. 50	200 cm³	3 litres	37
18 h. 5		Mort	

Chien XII (mâle) : 12 kgr. 5.

Pression barométrique : 761 mmHg. Température : 18°.
Chloralose : 16 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
17 heures	0	2 litres	7
17 h. 5	Section des deux pneumo-gastriques au cou.		
17 h. 10	0	2 l. 30	6
17 h. 20	200 cm³	2 l. 90	8
17 h. 30	200 cm³	4 l. 90	10
17 h. 40	200 cm³	6 l. 10	14
17 h. 50	200 cm³	6 l. 20	21
17 h. 55	200 cm³	5 l. 30	18
18 heures	200 cm³	6 l. 20	18
18 h. 10	400 cm³	4 l. 60	16
18 h. 15	400 cm³	6 l. 30	18
	Emphysème sous-cutané.		
18 h. 40	1.000 cm³	9 l. 10	17
18 h. 50	1.000 cm³	8 l. 10	20
19 h. 5	2.000 cm³	4 l. 90	23
19 h. 15	2.000 cm³	5 l. 60	26
19 h. 20	1.000 cm³		
19 h. 30		Mort	

Chien XIII (femelle) : 12 kilogrammes.

Pression barométrique : 762 mmHg. Température : 18°.
Chloralose : 14 h. 15.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 35	0	13 l. 80	106
16 h. 40	Section des deux pneumo-gastriques au cou.		
16 h. 45	0	14 l. 20	65
17 heures	200 cm³	11 l. 60	45
17 h. 5	200 cm³	9 l. 70	39
17 h. 15	200 cm³	6 l. 80	26
17 h. 3	200 cm³	1 l. 40	14
17 h. 35	200 cm³	Mort	

Chien XVI (mâle) : 12 kilogrammes.

Pression barométrique : 756. Température : 21°.

Chloralose : 14 h. 45.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 heures	0	1 l. 70	12
16 h. 20	Section des deux pneumogastriques au cou, dissection de la bifurcation carotidienne, section des nerfs de Héring et phénolisation.		
16 h. 30	0	6 l. 20	14
16 h. 37	300 cm³	4 l 70	7
16 h. 45	200 cm³		
16 h. 47		3 l. 90	6
16 h. 55	200 cm³	3 l. 40	6
17 h. 5	200 cm³	3 l. 20	7
17 h. 10	200 cm³	Mort.	

Chien XIX (mâle) : 19 kilogrammes.

Pression barométrique : 764 mmHg. Température : 23°.

Chloralose : 14 h. 45.

(On dissèque les deux pneumogastriques et les deux bifurcations carotidiennes.)

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
15 h. 50	0	3 l. 50	17
	Section et phénolisation des deux nerfs de Héring.		
16 h. 10	0	5 litres	22
16 h. 20	300 cm³	6 l. 30	37
16 h. 32	200 cm³	7 l. 60	47
16 h. 38	300 cm³	7 l. 90	42
16 h. 50	300 cm³	7 l. 90	61
16 h. 55	Section des deux pneumogastriques au cou.		
		7 l. 10	25
17 h. 5	300 cm³	7 l 20	22
17 h. 15	300 cm³	Mort.	

Chien XX (mâle) : 21 kilogrammes.

Pression barométrique : 757 mmHg. Température : 24°.

Chloralose : 14 h. 35.

(On dissèque les deux pneumogastriques et les deux bifurcations carotidiennes.)

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
15 h. 40	0	3 l. 90	4
15 h. 45	200 cm³	4 l. 90	4
16 h. 5	200 cm³	4 l. 60	6
16 h. 15	200 cm³	4 l. 20	6
16 h. 25	200 cm³	5 l. 60	10
16 h. 30	200 cm³	6 l. 50	13
16 h. 40	600 cm³	5 l. 70	16
16 h. 50	Section et phénolisation des deux nerfs de Héring, mort.		

Chien XXVI (mâle) : 10 kilogrammes.

Pression barométrique : 760 mmHg. Température : 18°.

Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
15 h. 10	0	4 l. 90	24
15 h. 15	Section des deux pneumogastriques au cou.		
15 h. 20	0	6 litres	6
	Réserve alcaline, sang artériel 41, 4 volumes, O^2 artériel 15 cm³. 2.		
15 h. 30	100 cm³	6 l. 50	8
15 h. 40	100 cm³	9 litres	14
15 h. 45	100 cm³	11 litres	10
	Oxygène artériel 16 cm³.		
16 heures	100 cm³	5 l. 50	11
16 h. 10	100 cm³	9 l. 20	22

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15 et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
	Réserve alcaline, sang artériel 40, 4 volumes, O^2 : 13 cm^3, 3.		
16 h. 25	500 cm^3	Emphysème sous-cutané.	
16 h. 30		4 l. 90	10
16 h. 35	500 cm^3	4 l. 90	16
16 h. 47	Exsufflation		
16 h. 55		3 l. 90	7

Chien XXVII (femelle) : 16 kilogrammes.

Pression barométrique : 764 mmHg. Température : 16°.

Chloralose : 14 heures.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
15 h. 5	0	4 l. 10	7
15 h. 10	Section des deux pneumogastriques au cou. Réserve alcaline, sang artériel 43, 9 volumes, O^2 artériel 17, 6 cm^3.		
15 h. 15	0	3 litres.	5
15 h. 25	100 cm^3	2 l. 60	4
15 h. 40	200 cm^3	3 l. 70	5
15 h. 50	300 cm^3	5 l. 30	5
	O^2 artériel 18 cm^3, 6.		
16 h. 15	300 cm^3	4 litres.	6
16 h. 35	500 cm^3	0	
	Réserve alcaline, sang artériel 53, 6 volumes, O^2 artériel, 2 cm^3, 6.		
16 h. 45		Mort.	

Chien XXXI (mâle) : 14 kilogrammes.

Pression barométrique : 761 mmHg. Température : 18°.

Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
15 heures	Réserve alcaline, sang artériel 42, 4 volumes, O^2 artériel 14 cm^3, 6.		
15 h. 35	0	1 l. 60	16
15 h. 50	100 cm^3		16
15 h. 55	100 cm^3		18
16 heures		3 l. 80	
16 h. 5	100 cm^3		18
16 h. 10	100 cm^3		18
16 h. 15	100 cm^3		24
16 h. 25	200 cm^3		
	Réserve alcaline, sang artériel 42, 4 volumes, O^2 artériel 16 cm^3, 6.		27
16 h. 30	200 cm^3	5 l. 90	42
16 h. 35	400 cm^3		
	Réserve alcaline, sang artériel 41, 4 volumes.		28
16 h. 37	400 cm^3	7 litres	28
16 h. 45	400 cm^3		19
16 h. 52	Section des deux pneumogastriques au cou, mort.		5

L'augmentation du débit respiratoire déclenchée par la compression mécanique du poumon ou par le pneumothorax, signalée déjà par Harley et par Langlois, Léon Binet et Desbouis dans leurs travaux expérimentaux sur l'animal, par quelques auteurs et notamment Rist et Coulaud, Beerens, au cours de la collapsothérapie chez l'homme, a reçu différentes explications qui ne nous semblent pas vérifiées par nos expériences.

Policard et Galy, dans un article de la *Presse Médicale* du 6 juillet 1946 sur le « Rôle physiologique de la plèvre », admettent qu'un pneumothorax, à condition que le collapsus soit minime, améliore le glissement des

deux feuillets pleuraux et, par là même, la fonction pulmonaire.

Cette explication purement mécanique ne peut à elle seule rendre compte des grosses augmentations de débit que nous avons constatées et qui se poursuivent pour des collapsus déjà très importants; elle n'explique ni la tachypnée qui, bien que modérée, est manifeste, ni l'énorme augmentation de l'amplitude des mouvements thoraco-diaphragmatiques.

Pour Harley, cette augmentation du débit respiratoire serait secondaire à l'hypercapnie. De même, Rist et Coulaud en 1928 notent une certaine tachypnée au cours des pneumothorax doubles qu'ils font à leurs malades. Ils remarquent que cette tachypnée amène une augmentation du débit respiratoire. Cette tachypnée ne serait que passagère et ces auteurs l'expliquent « par une plus forte teneur en CO^2 du sang artériel; à celle-ci le centre respiratoire répond par une accélération des mouvements respiratoires ».

Beerens, en 1932, écrit : « Dans le pneumothorax double, par suite de la diminution du champ respiratoire, il y a une légère acidose, due à la rétention du CO^2 dans le sang; à celle-ci le centre respiratoire répond par une accélération des mouvements respiratoires. »

Nos expériences nous ont donné des résultats tout autres, confirmant les résultats de Langlois, Léon Binet et Desbouis qui, étudiant l'air résiduel par la méthode de Haldane, sur des chiens soumis à des pneumothorax importants et brutaux, trouvent que « loin d'être plus riche en CO^2 comme le suppose Harley, son taux tombe au-dessous de 2,5 p. 100 ».

Nous pensons que l'hyperpnée n'est jamais d'origine asphyxique au début de l'expérience. Les muqueuses restent roses. On note seulement un léger accroissement de la tension différentielle, mais la pression artérielle moyenne ne se modifie pas. Il n'y a pas de tachycardie. Et surtout tous nos dosages sanguins ont mis en évidence une hématose correcte.

Nous avons noté un abaissement progressif et continu de l'anhydride carbonique du plasma. C'est ainsi que

pour un chien de 10 kilogrammes nous trouvons 47,7 volumes de CO^2 pour 100 centimètres cubes de plasma, comme valeur initiale; 45,8 volumes, après injection de 500 centimètres cubes d'air dans la plèvre; 43,9 après 800 centimètres cubes. Le tableau suivant résume quelques résultats.

TABLEAU IV.

Taux de la réserve alcaline pour 100 centimètres cubes de plasma de sang artériel en fonction de la quantité d'air injectée dans la plèvre exprimée en centimètres cubes par kilogramme de poids.

POIDS du CHIEN.	0	10 à 40 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	41 à 60 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	61 à 80 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	81 à 100 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	100 à CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.
10 kgr.	42 V		46 V		42 V	
8 kgr.	51,9 V				52 V	
14 kgr.	45,3 V					19,5 V
10 kgr.	41,4 V		40,4 V			
10 kgr.	47,7 V		45,8 V		43,9 V	
12 kgr.	57,6 V	48,1 V	46,2 V	40 V		
14 kgr.	42,4 V		42,4 V			41,4 V

L'hyperventilation s'ajoutant à la réduction de l'air résiduel, puis de l'air de réserve, explique cette hypocapnie.

Chaque expiration expulse presque complètement l'air de l'inspiration précédente; il n'y a pas de dilution de l'air atmosphérique dans l'air contenu dans le poumon, comme chez le sujet normal. Nous avons vu, d'autre part, que l'énergie des mouvements respiratoires était fortement augmentée, ajoutant à l'effet d'une fréquence plus grande, celui d'une augmentation de l'air courant.

Aussi bien, le taux de l'oxygène du sang artériel reste aussi élevé qu'avant le pneumothorax et même souvent présente un accroissement appréciable, passant par

exemple, pour un chien de 8 kgr. 500, de 14,6 à 16,7 après l'introduction de 400 centimètres cubes d'air dans la plèvre. Nous donnons quelques-uns de nos résultats dans le tableau V.

TABLEAU V.

Taux de la quantité de O2 pour 100 centimètres cubes de sang artériel en fonction du volume d'air injecté dans la plèvre exprimé en centimètres cubes par kilogrammes de poids.

POIDS du CHIEN.	0 CENTIMÈTRE CUBE par kilogramme.	10 à 40 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	41 à 60 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	61 à 80 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	81 à 100 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	100 à ≦ CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.
	centimètres cubes.	centimètres cubes.	centimètres cubes.	centim. cubes.	centimètres cubes.	centimètres cubes.
8 kgr. 5	14,6		16,7		12,3	
14 kgr.	18		17,8			17,3
10 kgr.	18,6		16,3			
14 kgr.	14,6		16,6			
	Les deux animaux suivants ont eu leurs pneumogastriques sectionnés au début de l'expérience.					
10 kgr.	15,3	16,3	13,3			
27 kgr.	17,6	18,6			2,6	

La meilleure oxygénation du sang artériel, observée parfois, est due comme l'hypocapnie à l'hyperventilation et à la réduction de l'air résiduel, ces réactions neutralisant sur l'air alvéolaire l'effet de la dépression respiratoire liée à l'anesthésie.

Les variations de la teneur des gaz du sang que nous venons de souligner étant plutôt de nature à réduire la ventilation pulmonaire, le rôle de la régulation humorale peut être exclu du déterminisme de l'hyperpnée par pneumothorax.

Il est évident que si le collapsus pulmonaire est poussé à sa limite, l'expansion pulmonaire étant complètement empêchée, l'asphyxie apparaît, l'oxygène sanguin baisse, le taux du gaz carbonique total plasmatique

tend à s'élever, mais il ne peut exister d'hyperventilation asphyxique. L'air courant étant mécaniquement réduit, on note une baisse rapide du débit respiratoire suivie de l'apnée et de l'arrêt cardiaque.

Nous avons dit plus haut qu'au-dessus d'une insufflation représentant 100 centimètres cubes par kilogramme de poids d'animal apparaissent le plus souvent les réactions de l'asphyxie.

Il nous semble donc bien que seul un mécanisme nerveux peut être invoqué pour expliquer les variations du débit respiratoire que nous avons observées.

Nous pensons que c'est en premier lieu la sensibilité proprioceptique du poumon qui intervient; le réflexe de Héring et Breuer est déclenché dès le début du collapsus. Nous avons rappelé au début de ce travail ce qu'il fallait entendre par réflexe de Hering et Breuer et les travaux modernes qui ont permis de préciser ses modalités. Quoi qu'il en soit, l'état de déflation pulmonaire entraîne l'approfondissement des mouvements thoraco-diaphragmatiques et un raccourcissement de la durée de l'expiration. En d'autres termes l'affaissement des poumons détermine l'apparition ou l'augmentation du tonus réflexe des muscles inspirateurs. Nos animaux porteurs de pneumothorax ont, au point de vue de leur comportement thoracique, ce que Hess a appelé un type de « respiration inspiratoire ». Les faits que nous avons observés nous semblent tout à fait conformes à la théorie de cet auteur « d'un tonus réflexe des muscles respiratoires correspondant aux différents états de gonflement du poumon, ce type respiratoire se maintenant également aussi longtemps que l'état du poumon reste le même ».

En effet, la section des vagues au cou supprime l'hyperpnée initiale, et presque complètement celle qui survient après des insufflations très importantes. La très faible augmentation de la ventilation observée dans ces cas disparaît après énervation des sinus carotidiens. Elle s'explique par la mise en jeu de la sensibilité à la baisse de la tension artérielle du nerf de Héring. Après vagotomie, le pneumothorax entraîne une baisse

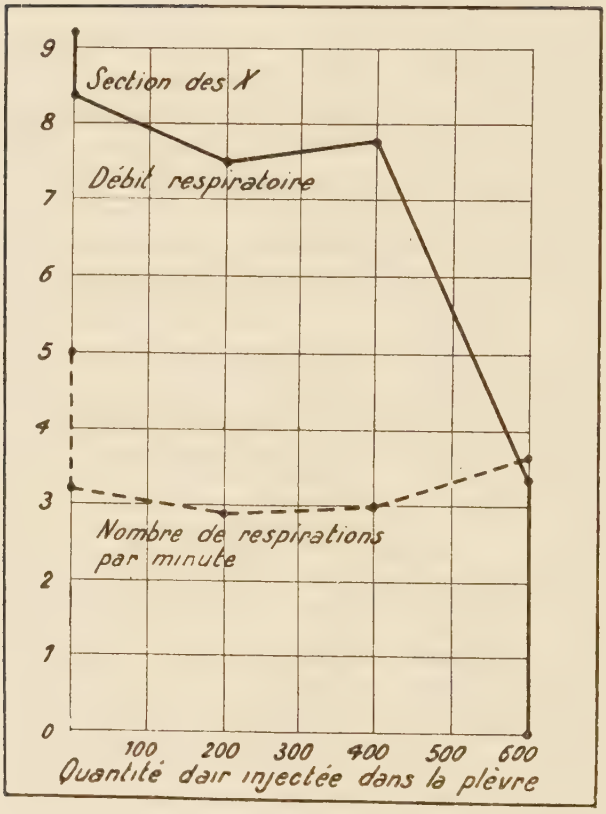
sensible de la tension artérielle par gêne de la circulation de retour. Chez l'animal intact l'exagération de la force d'inspiration entretient malgré le collapsus pulmonaire une circulation veineuse et partant artérielle normale. Aussi le rôle du sinus carotidien chez le chien intact n'apparaît pas dans l'hyperpnée par pneumothorax, son énervation ne la modifie pas.

Autrement dit, l'animal auquel on a sectionné les deux pneumogastriques au cou, sans toucher au nerf de Hering, voit son débit respiratoire diminué et c'est seulement après une insufflation importante que l'on peut voir une certaine augmentation du débit, qui ne remonte cependant que rarement à sa valeur initiale avant toute intervention. C'est parallèlement à cette légère hyperventilation que l'on peut voir augmenter le taux de l'oxygène artériel.

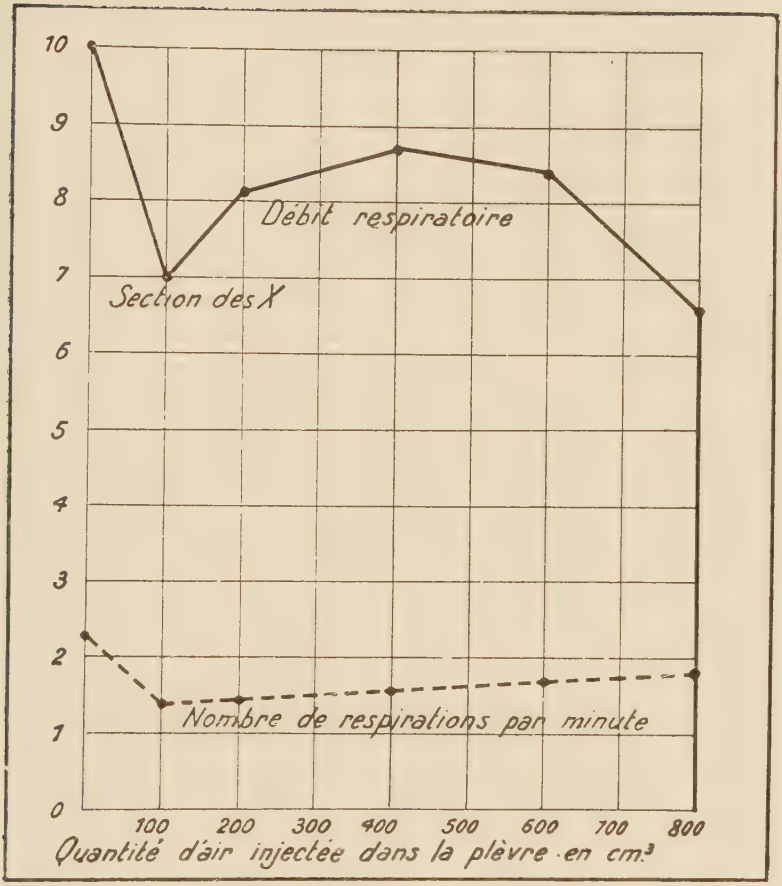
Les courbes suivantes sont des courbes individuelles du débit respiratoire en fonction de la quantité d'air injectée dans la plèvre. La courbe inférieure en pointillés donne le nombre de respirations par minute.

CHIEN FEMELLE II

Débit respiratoire (en litres)

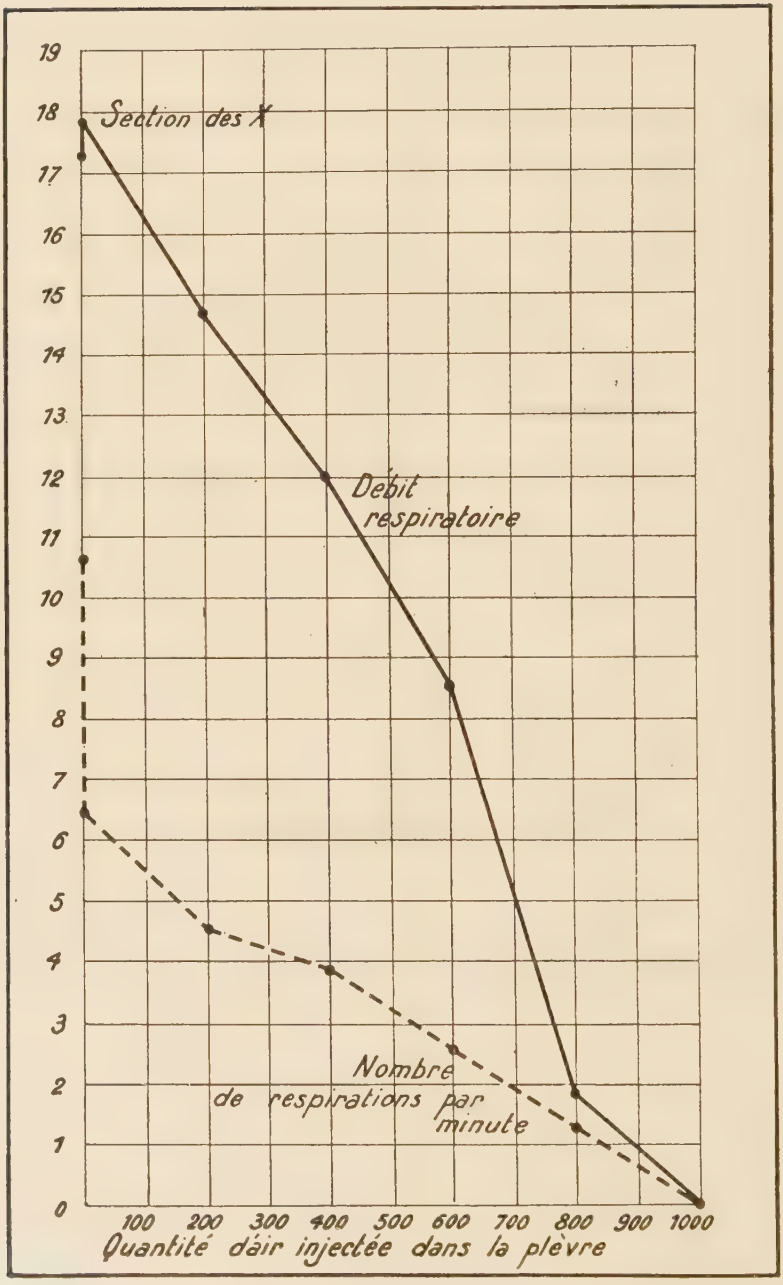


CHIEN 9. — SECTION X
Débit respiratoire (en litres)



CHIEN FEMELLE 13. — SECTION X

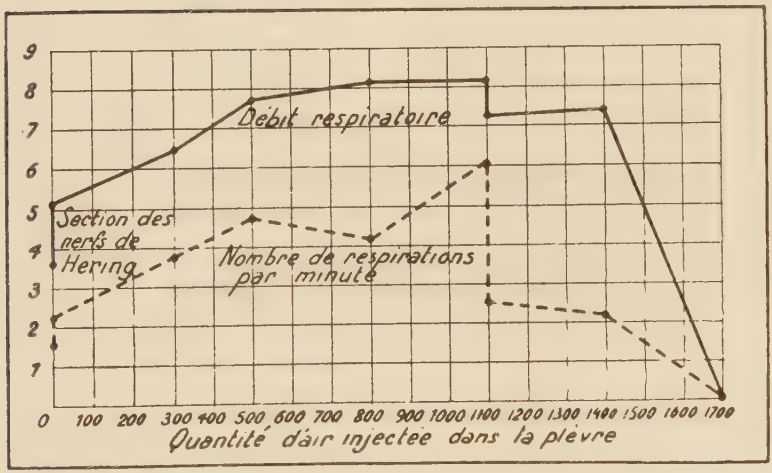
Débit respiratoire (en litres)



Par contre, le chien à qui on a laissé les pneumogastriques intacts mais chez qui on a eu le soin de sectionner les deux nerfs de Hering, voit son débit respiratoire augmenter comme un chien normal sous l'influence du pneumothorax; et c'est seulement après la section des deux vagues que l'on voit baisser la valeur du débit respiratoire.

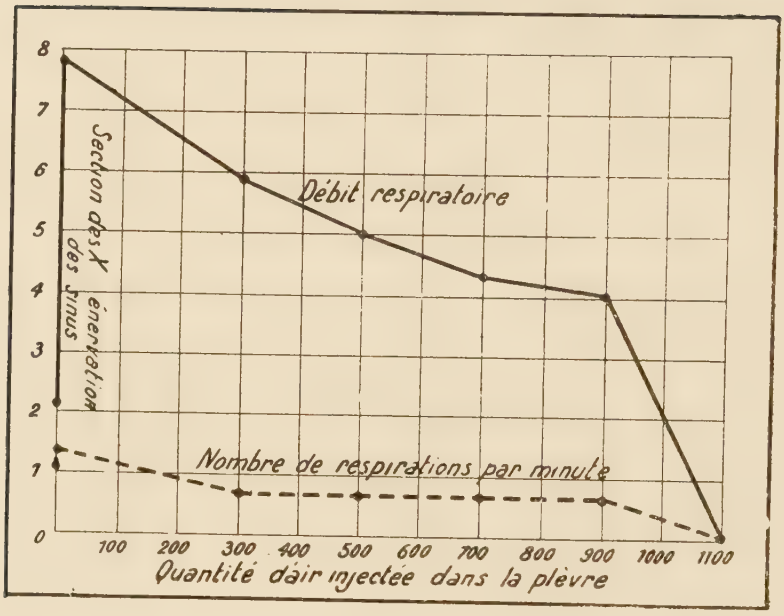
CHIEN MALE 19

Débit respiratoire (en litres)



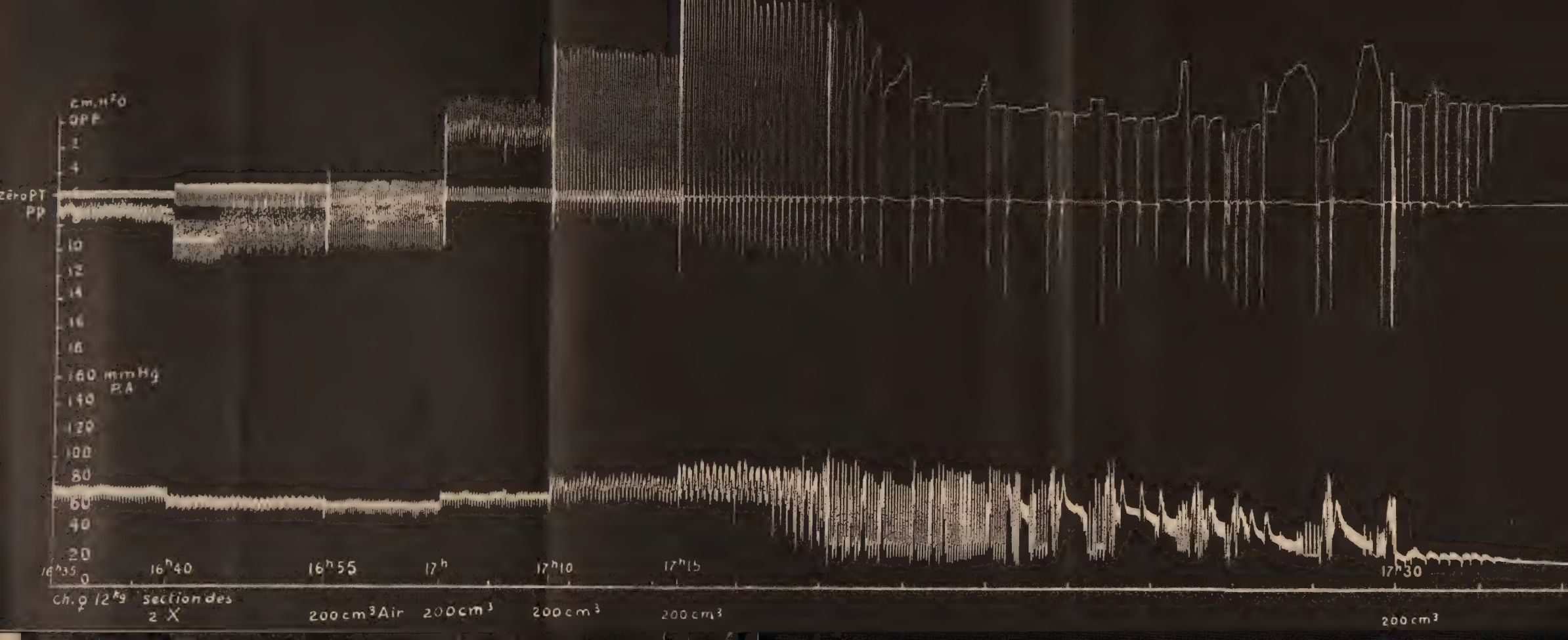
Enfin, chez l'animal à qui on a, au préalable, sectionné les deux pneumogastriques et énervé les sinus, le pneumothorax ne déclenche aucune hyperpnée. Le débit respiratoire diminue à mesure qu'augmente le volume de la bulle pleurale jusqu'à ce qu'apparaisse l'asphyxie.

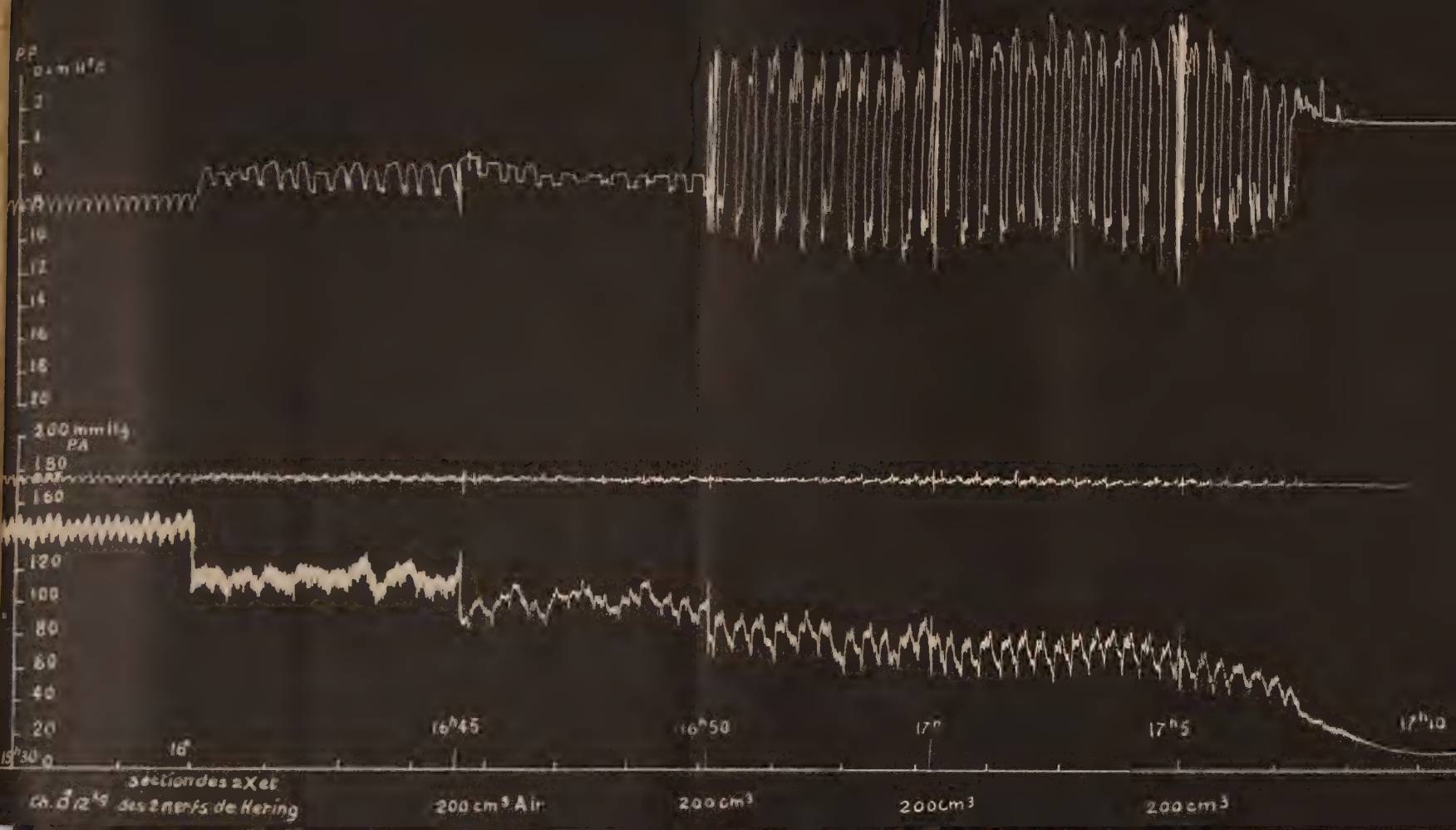
CHIEN MALE 16
Débit respiratoire (en litres)



Remarquons enfin que l'asphyxie apparaît précocement chez l'animal à qui on a sectionné les pneumogastriques, et pour des insufflations encore plus minimes si, à la section des vagues, on a combiné l'énervation des sinus carotidiens. Bien plus, au cours d'un pneumothorax encore extrêmement bien toléré et alors qu'on ne remarque aucun signe tensionnel pouvant faire supposer un début d'asphyxie, la section des deux pneumogastriques entraîne régulièrement la mort.

Nous donnons maintenant quelques tracés obtenus au cours de nos expériences après vagotomie ou énervation des sinus carotidiens.


cm.H2O
OPP
2
4
zéro PT
PP
10
12
14
16
18
160 mmHg
PA
140
120
100
80
60
40
20
0
16h35
16h40
16h55
17h
17h10
17h15
17h30
Ch. ♀ 12kg
Section des
2 X
200 cm3 Air
200 cm3
200 cm3
200 cm3
200 cm3


PP
2 mm Hg
2
4
6
8
10
12
14
16
18
20
200 mm Hg
PA
180
160
120
100
80
60
40
20
0
16h
16h45
16h50
17h
17h5
17h10
15h30
Section des 2 X et
ch. ∅ 12/10 des 2 nerfs de Hering
200 cm³ Air
200 cm³
200 cm³
200 cm³

Le tableau IV résume le résultat de nos expériences après vagotomie et énervation des sinus.

TABLEAU IV.

Débit respiratoire minute en fonction de l'importance du pneumothorax exprimée en centimètres cubes par kilogramme de poids.

POIDS du CHIEN.	D. R. AVANT INTERVENTION.	SECTION X.	5 à 10 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	11 à 20 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	21 à 30 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	31 à 40 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	41 à 50 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	51 à 60 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	61 à 70 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	71 à 80 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	81 à 90 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	91 à 100 CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.	100 à CENTIMÈTRES CUBES par kilogramme.
	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.	litres.
Chiens à vagues sectionnés, sinus intacts.													
17 kgr..	10		6,7	8,1	8,5	8,4	8,6						
32 kgr..	14	8,7	8,2	8,2		7,6	8	7,7	8,5			7,7	
16 kgr..	9,1	8,2	7,5	7,6		3							
12 kgr..	2,5	2,9		3,6		6,1	7,6		7,7		6,6	7,6	5,7
12 kgr..	17,2	17,7		14,5		12	8,4		1,8				
16 kgr..	4,4	3,3	2,8	4	5,6		4,3						
Section des vagues et phénolisation des sinus.													
12 kgr..	2,6	7,8			5,8		4,9	4,3	4				
Phénolisation des sinus, puis section des vagues.													
19 kgr..	3,5	5,1 énervation sinus	6,4	7.7		8,1	8.1		7,3 Section X		7.1		

Tous ces chiffres sont corrigés pour une pression de 760 mmHg, une température de 15°, et ramenés au débit respiratoire moyen d'un chien de 20 kilogrammes.

Le mécanisme de l'hyperpnée dans le pneumothorax artificiel est donc d'origine nerveuse, la voie centripète du réflexe est le pneumogastrique.

VII

Nous nous sommes demandé, en outre, si les centres étaient directement sensibles au cours du pneumothorax. Pour cela, dans un troisième groupe d'expériences, nous avons étudié l'effet de l'anoxie et de l'inhalation de gaz carbonique, d'une part, d'injections de morphine, d'autre part, au cours du pneumothorax.

Chien XV (mâle) : 12 kilogrammes.

Pression barométrique : 755. Température : 24°.

Chloralose : 14 h. 50.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 55	0	3 l. 10	19
17 h. 10	800 cm^3		
17 h. 20		5 l. 37	31
17 h. 40	Inhalation de CO^2 à 5 p. 100.		
17 h. 45		5 l. 95	56

Chien XVII (mâle) : 13 kilogrammes.

Pression barométrique : 760. Température : 22°.

Chloralose : 14 h. 30.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 15	On laisse le chien s'insuffler seul par aspiration dans la plèvre.		
16 h. 30		5 l. 80	13
16 h. 35	Inhalation de CO^2 à 5 p. 100.		
	400 cm^3	9 l. 80	20
	Inhalation de CO^2 à 5 p. 100.		
16 h. 50		7 l. 56	19
	Le chien est remis à l'air.		
16 h. 53	600 cm^3	6 l. 40	19
	Inhalation de CO^2 à 5 p. 100.		
17 heures		6 l. 50	13
	Remis à l'air.		
17 h. 10	800 cm^3	6 l. 30	16
17 h. 20	Mort de l'animal.		

Chien XXI (mâle) : 17 kilogrammes.

Pression barométrique : 762. Température : 27°.

Chloralose : 15 h. 25.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
16 h. 15	0	15 l. 6	35
16 h. 35	800 cm^3	15 l. 8	35
16 h. 55	Anoxie (70 lit. à 10 p. 100 d'O^2).	25 l. 6	45
17 h. 5	800 cm^3	17 l. 7	44
17 h. 10	Anoxie (90 lit. à 10 p. 100 d'O^2).	21 litres.	43

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
17 h. 15	Remis à l'air.	17 l. 3	40
17 h. 35	1.000 emphysème sous-cutané.	14 l. 6	40
17 h. 38	Anoxie (70 lit. à 10 p. 100 d'O^2).	20 lit.	40
17 h. 45	Remis à l'air.	13 l. 9	42

Chien XXII (mâle) : 14 kilogrammes.
Pression barométrique : 754. Température : 17°.
Chloralose : 10 h. 15.

HEURES.	QUANTITÉ D'AIR INSUFFLÉ dans la plèvre.	DÉBIT RESPIRATOIRE minute corrigé pour 15° et 760 mmHg.	NOMBRE DE RESPIRATIONS par minute.
11 h. 20	0	4 lit.	11
11 h. 30	400 cm^3	5 l. 30	13
11 h. 45	400 cm^3	7 lit.	40
11 h. 55	400 cm^3	6 l. 50	30
12 h. 5	Injection de 140 mg. de morphine intra-veineuse.		
12 h. 7		4 l. 6	25
12 h. 10	400 cm^3	5 l. 4	22
12 h. 25	400 cm^3	5 lit.	17
12 h. 35	400 cm^3	Mort.	

Ces expériences ne nous semblent pas montrer de réponse particulière du centre respiratoire, chez le chien porteur d'un pneumothorax, aux excitants ou à un dépresseur.

VIII

CONCLUSION

1° Le pneumothorax fermé pratiqué chez un animal anesthésié provoque une hyperventilation manifeste; hyperventilation due davantage à l'augmentation de l'amplitude des mouvements thoraco-diaphragmatiques qu'à la tachypnée qui reste en général modérée. Ce mécanisme est du reste beaucoup plus efficient pour une bonne oxygénation de l'organisme.

2° Cette hyperventilation entraîne des modifications humorales telles qu'elles sembleraient plutôt de nature à combattre l'hyperpnée constatée.

3° Cette hyperventilation est due à un mécanisme nerveux. La voie centripète du réflexe est le pneumogastrique; il est, en effet, presque complètement aboli par la section des deux vagues au cou.

4° Les nerfs du sinus carotidien ne jouent un rôle excitateur qu'en raison de la chute tensionnelle provoquée par le pneumothorax après section des deux pneumogastriques. Ils ne jouent aucun rôle avant la vagotomie.

5° Chez le chien à pneumogastriques sectionnés et nerfs de Hering détruits, l'introduction d'air dans la plèvre ne provoque aucune hyperventilation. La mort apparaît rapidement par asphyxie, après diminution continue du débit respiratoire.

6° Ce réflexe est bien d'origine périphérique au cours du pneumothorax fermé; le centre respiratoire répond normalement à ses excitants et dépresseurs habituels.

7° Nous pensons donc que l'hyperpnée déclenchée par le pneumothorax chez l'animal anesthésié est due à un mécanisme régulateur de la respiration de même nature que celui décrit par Héring et Breuer au cours de la respiration normale.

Vu :

Le Doyen,

Léon Binet.

Vu :

Le Président de thèse,

Léon Binet.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Sarrailh.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Abbot.** — Artificial bilat. pneumothorax. (*Illinois. med.*, 1920, J., p. 192; *Amer. Med. J.*, 1926, n° 37.)

2. **Achard (Ch.) et Binet (Léon).** — *Examen fonctionnel du poumon.* (Paris, Masson, 1922.)

3. **Adams (W.-E.).** — Differential pressures and reduced lung. function in intrathoracic operation. (*J. Thor. Surg.*, févr. 1940.)

4. **Adrian.** — *J. Phys.*, 1933, 79, 333.

5. **Amar (J.).** — Ventilation pulmonaire. (*J. Phys. et Path. génér.*, n° 18, 1919-20, p. 609.)

6. **Anrep et Samaan.** — *J. Phys.*, 1933, 771.

7. **Aron (E.).** — Pression pneumothorax. (*J. Phys. et Path. génér.*, 1901, p. 141.)

8. **Arsonval (d').** — *Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de la circulation.* (Thèse de Paris, 6 août 1877.)

9. **Ascoli (M.) et Lucocer (M.).** — *Le pneumothorax bilatéral simultané.* (Masson, 1932.)

10. **Beerens.** — Contribution à l'étude de la respiration au cours du pneumothorax bilatéral simultané. (*Annales de médecine*, oct. 1932, tome 32.)

11. **Bert (Paul).** — *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration.* (Paris, 1870.)

12. **Binger et Moore.** — *Journ. exp. med.*, 1927, XLV, 1065.

13. **Binger, Brow et Branck.** — *Journ. clin. inv.*, 1924, I, 127.

14. **Binet (Léon), Verne (J.), Courtial (J.).** — Recherches expérimentales sur le pneumothorax; étude sur le poumon collabé. (*Presse médicale*, n° 16, 22 février 1936.)

15. **Binet (Léon).** — *Le poumon.* In *Traité de physiologie.* (Roger et Binet, tome V.)

16. **Binet (Léon), Bargeton, Burstein, Jaulmes et M^lle^ Marquis.** — *La physiologie du poumon isolé.* (Doin, 1939.)

17. **Binet (Léon), Bochel (M.), Bour (H.).** — Recherches physiologiques et thérapeutiques dans les maladies pulmonaires (oxygène alvéolaire et oxygénation). (*Biologie médicale*, XXVIII, n° 9, nov. 1938.)

18. **Binet (Léon), Bourgeois (M.).** — Exploration clinique de la fonction respiratoire, épreuve du maximum d'apnée volontaire. (*Presse médicale*, 28, 1920, 381.)

19. **Binet (Léon), Olivier (H.-R.).** — L'exploration de la respiration : étude physio-pathologique. (*Ann. méd.*, juin 1926.)

20. **Binet (Léon) et Burstein.** — *La presse médicale*, 11 février 1936.)

21. **Binet (Léon) et Burstein.** — *Poumons et système nerveux végétatif. Etude physiologique.*

22. **Bordet (F.) et Parodi (F.).** — L'influence d'une insufflation sur les pressions du côté opposé, dans le pneumothorax double. (*Revue de la Tuberculose*, 1926, 469.)

23. **Bohr.** — Blut. Gase. und Respiration. Gasweschel. (*Nogl. Handl. d. Phys. d. Munschen*, t. I.)

24. **Bonin (J.).** — Recherches sur la ventilation pulmonaire chez les tuberculeux. (*Revue de la tuberculose*, mars 1932.)

25. **Brebion (G.) et Magne.** — L'espace mort de l'appareil respiratoire. (*Annales de physiologie*, tome 13, p. 64, 1937.)

26. **Brebion (G.) et Magne (H.).** — Mesure de l'espace nuisible et du volume pulmonaire. (*Ann. physiol. physico-chim. biol.*, 1937, 13, 893.)

27. **Brieger (E.).** — Uber die Ruhrgstellung der Lunge, bei der Kollapstherapie. (*Klin. Wochenschr.*, 18 février 1933.)

28. **Buchmaster (C.-A.) et Gardner.** — Ventilation of the lung during chloroform narcosis. (*Poc. Roy. Soc.*, 1911, 84, série B, 347, 372.)

29. **Burns.** — Untersuchungen über den respiratonschen Gasweschsel bei Irkraukungen der Lunge und des Luftzufuhrenden Wege. (*Deutschen Arch. Klin. Med.*, Leipzig, 1922, Bd. 101.)

30. **Centi (G.).** — Variations in respiratory metabolism after pneumothorax and oleotharan. (*Arch. di. fisiol*, 29, 145, 157, sep. 15.)

31. **Chini (I.-V.).** — Pneumo. experimental. gaseous metabolism in animals. (*Coll. d. Soc. ital. di biol.*, 4, 909, july, 29.)

32. **Christiansen, Douglas and Haldane.** — The absorption and dissociation of carbon dionide by human blood. (*Journ. of physiol.*, 1914, t. 48, 244.)

33. **Churchil and Cope.** — *J. Ep. Med.*, 1929, 49, 531.

34. **Coulaud.** — Double pneumothorax thérapeutique efficace, tolérance parfaite malgré un collapsus bilatéral presque complet. (*Bulletin Soc. méd. hôp.*, 41, 792, 1925.)

35. **Dautrebande.** — La physiologie pathologique de la tuberculose pulmonaire. (*Le Scalpel* et *Bulletin de la ligue belge contre la tuberculose*, mars 1923, juillet 1923.)

36. **Dautrebande.** — *Les échanges respiratoires.* (Presses universitaires, 1930.)

37. **Dautrebande et Spehl.** — Causes de la dyspnée et de la mort dans le pneumothorax ouvert. (*Bulletin Acad. Méd. de Belgique*, 1922, t. 86, p. 970.)

38. **Dautrebande et Spehl.** — Les échanges de gaz entre le sang artériel et le pneumothorax artificiel. (*Compte rendu Société de biologie*, 1922, t. 86, 973.)

39. **Delore.** — *Facteurs acide, base et tuberculose pulmonaire.* (Thèse de Lyon, 1925, Doin, éd.)

40. **Demarquais.** — *Ventilation pulmonaire et pneumothorax.*

41. **Domenech, Alsina et Pinlachs.** — Pneumothorax et pression médiastinique. (*J. de Phys. et Path. génér.*, 1939, 40, 37, 12, 42.)

42. **Domori (Y.).** — Experimental study of pneumothorax. (*Jap. J. M. S. C.*, VIII, int. *Med. pediat. et psychiat.*, 4, 100, febr. 1936.)

43. **Dumarest et Leleng.** — Recherches expérimentales sur la réduction de la capacité respiratoire chez les sujets traités par pneumothorax artificiel. (*Revue de la tuberculose*, 1921, n° 2, p. 99.)

44. **Dunn.** — *Quat. Journ. Med.*, 1920, XIII, 129.)

45. **Einthoven.** — *Quaterly. Journ. of experim. Physiology*, I, 1908, p. 243.)

46. **Emerson.** — *Pneumothorax.* (The Johns Hopkins Hospital report.), XI, I, 150, Baltimore, 1903. — *J. Phys. of Path. gen.*, 1904, 394.)

47. **Forlanini.** — Sur deux cas de pneumothorax artificiel. 9e Congrès international de médecine, Rome, 1894. (*Compte rendu in München med. Wochenschrift*, 1894, n° 15.)

48. **Giraud, Balmes et Mirouze.** — *Semaine des hôpitaux de Paris*, n° 27, avril 1948.

49. **Glagolew (M.-D.).** — *De l'action des hypnotiques sur les échanges gazeux.* (Saint-Pétersbourg, thèse doctorat, 1903.)

50. **Haldane.** — *Respiration.* (Yale, Univers., 1922.)

51. **Haldane and Priestley.** — The regulation of the lung ventilation. (*Journ. Phys.*, 1903, t. XXXII, p. 433.)

52. **Harley.** — *J. of Physiology*, XXV, p. 33, 1899.

53. **Hedon (E.) et Fleig (G.),** 1903. — Action du chloralose sur quelques réflexes respiratoires. (*Arch. int. de pharmaco. clyn.*, 11, 361, 380.)

54. **Herman.** — *La respiration unilatérale*, 1921, thèse, Nancy.

55. **Herman.** — *J. de Phys. et de Path. génér.*, 1925, tome 23, p. 29.

56. **Hess (W.-R.).** — La coordination des mécanismes régulateurs du système respiratoire. (*J. Physiol. et Path. génér.*, 37, 1940, 1233, 12, 38.)

57. **Hess (W.-R.).** — *Pflüg Arch.*, 1930, CCXXVI, 198.)

58. **Heymans.** — In *Traité de physiol.* (Roger et Binet), t. V, pp. 365-370.)

59. **Heymans (J.-E. et C.).** — *C. R. Soc. Biol.*, 1928, XCIX, 633.)

60. **Hilton (R.).** — La teneur en O^2 du sang artériel dans la tuberculose pulmonaire et au cours du pneumothorax artificiel. (*Ann. Méd.*, 17, 1925, 322.)

61. **Joly.** — *Revue de la tuberculose*, 5e série, tome II, n° 78, 1947.

62. **Langlois (J.-P.), Binet (Léon) et Desbouis (G.).** — Les phénomènes pulmonaires (échanges, circulation pulmonaire) au cours des épanchements pleuraux. (*Journ. Physiol. et Path. génér.*, t. 15, pp. 584-590.)

63. **Le Blanc.** — *Bertg. z. klein. d. Tuberk.*, Berlin, 1922, Bd. 15, 21.

64. **Lehman (Aj., 1939).** — Respiration inhibitory. and paralytic effects of somes barbital hypnotics and ccaltar. analgesics. (*J. Pharmacol.*, 65, 235, 242.)

65. **Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet.** — Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, 12, 110, 1922.)

66. **Lumsden.** — *J. of physiol.*, 1923, LVII, 15, 3, 354; LVIII, 81, 111.

67. **Lewandowsky.** — *Arch. f. anat. physiol.*, 1896, CXCV, 195.

68. **Means et Balboni.** — C. M. The various factour of respiration in persons with pneumo. (*Journ. of exp. med.*, vol. XXIV, n° 6, p. 671.)

69. **Moore (R.-L.), Binger (C.-A.-L.).** — *Journ. exp. med.*, 1927, XLV, 1065, R. L.)

70. **Olmer et Raybaud.** — Tracés respiratoires thoraciques et intrapleuraux au cours du pneumothérapeutique. (*Rev. de la Tub.*, 1925, 11.)

71. **Policard et Galy.** — Réflexions à propos du rôle physiologique de la plèvre. (*Presse méd.*, juillet 1946.)

72. **Porter et Newburgh.** — *Am. Journ. Physiol.*, 1916, XLII, 175, 1917, XLIII, 455.)

73. **Richet (Ch. fils) et Terrenoire.** — Pneumothorax bilatéral chez le bœuf et le lapin. (*Compte rendu Soc. de biol.*, 398-399, février 14, 1930.)

74. **Ridlant.** — *Arch. int. Phys.*, 1936, 44, 387.

75. **Rist (E.), Coulaud et Chabaud.** — Le pneumothorax bilatéral simultané. (*Bull. Soc. méd. hôp.*, XLIX, 1925, 1, p. 583.)

76. **Rist (E.).** — *Les symptômes de la tuberculose pulmonaire.* (Paris, Masson, 1943.)

77. **Rist (E.) et Coulaud.** — Pneumothorax bilatéral avec collapsus extr. des deux poumons. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. LII, n° 19, 1928.

78. **Rosenthal (G.).** — Pneumothorax chez le chien. (*J. de phys.*, 1937.)

79. **Rosenthal.** — Conditions for succes in dog., 36, 687, 688.

80. **Somer (E.).** — Au sujet de la duplicité du centre respiratoire. Recherches sur l'action du chloralose. (*J. Phys. et Path. génér.*, 21, 511.)

81. **Strohl (A.).** — Etude comparative des divers procédés d'exploration de la capacité respiratoire. (*J. de Phys. et Path. génér.*, XVIII, 1919, pp. 259 à 275.)

82. **Strumza (M.-V.).** — Variations du débit respiratoire chez le chien chloralosé. (*J. Physiol.*, 1947, 39, 199, 217.)

83. **Terasse.** — *Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané.* (Thèse de Paris, 1928.)

84. **Trocme (C.-R.).** — *Pneumothorax et respiration.* (Thèse de Paris, 1934.)

85. **Tobe et Terasse.** — Le pneumothorax bilatéral simultané. (*Rev. de la Tuberc.*, août 1926.)

86. **Tulou (P.).** — *L'exploration de la fonction respiratoire.* (Thèse de Paris, 1943.)

87. **Udaondo (C.-B.) et Vadone (A.).** — Pneumothorax expérimental. (*Arch. médico-chirurg. de la pn.-respirat.*, 1928, p. 363.)

IMPR. CHARLES-LAVAUZELLE ET Cie, 31-2271. — PARIS, LIMOGES, NANCY. — 1948.